FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GÉNERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 6

# LES ENCEPHALITES OTOGENES
## NON SUPPURATIVES

# THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Février 1943

PAR

RAYMOND ROCHE

Né le 7 Septembre 1913, à MARSEILLE (B.-du-Rh.)

INTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. BRÉMOND, *Président* ; ROGER, JAYLE, PAILLAS, ARNAUD, *Assesseurs*

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis, 48

1943

**ROCHE (Raymond)**

Les encéphalites otogènes non suppuratives. Marseille. Imp. Ant. Ged, 1943, 8°, 116 p.

(*Thèse de Médecine, Marseille, 1943*), n° 6

**ROCHE (Raymond)**

Les encéphalites otogènes non suppuratives. Marseille. Imp. Ant. Ged, 1943, 8°, 116 p.

(*Thèse de Médecine, Marseille, 1943*), n° 6

**ROCHE (Raymond)**

Les encéphalites otogènes non suppuratives. Marseille. Imp. Ant. Ged, 1943, 8°, 116 p.

(*Thèse de Médecine, Marseille, 1943*), n° 6

**ROCHE (Raymond)**

Les encéphalites otogènes non suppuratives. Marseille. Imp. Ant. Ged, 1943, 8°, 116 p.

(*Thèse de Médecine, Marseille, 1943*), n° 6

# LES ENCÉPHALITES OTOGÈNES NON SUPPURATIVES

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 6

# LES ENCEPHALITES OTOGENES
## NON SUPPURATIVES

# THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Février 1943

PAR

RAYMOND ROCHE
Né le 7 Septembre 1913, à MARSEILLE (B.-du-Rh.)
INTERNE DES HOPITAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. BRÉMOND, *Président*
ROGER,
JAYLE,
PAILLAS,
ARNAUD, *Assesseurs*

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, Rue Paradis, 48

1943

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

*Doyen :* LUCIEN CORNIL — *Assesseur :* F. MERCIER

*Doyen honoraire :* L. IMBERT

*Professeurs honoraires :* MOITESSIER, CASSOUTE
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

*Chargé de Cours honoraire :* TIAN

*Secrétaire :* J. COMTE — *Bibliothécaire :* Mme PEROL

*Professeurs :*

| | |
|---|---|
| Anatomie | CORSY |
| Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale | CORNIL |
| Bactériologie | ROUSLACROIX |
| Chimie analytique et hydrologie | RIMATTEI |
| Chimie médicale | ROCHE |
| Clinique chirurgicale | FIOLLE |
| Clinique chirurgicale | BOURDE |
| Clinique exotique | HECKENROTH |
| Clinique des maladies nerveuses | ROGER |
| Clinique médicale | AUDIBERT |
| Clinique médicale | MONGES |
| Clinique médicale | MATTEI |
| Clinique médicale infantile | GIRAUD |
| Clinique obstétricale | VAYSSIERE |
| Clinique ophtalmologique | JAYLE |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | BREMOND |
| Clinique urologique | CHAUVIN |
| Histoire naturelle | N... |
| Histologie | ROMIEU |
| Hygiène générale et coloniale | VIOLLE |
| Médecine légale | MOSINGER |
| Parasitologie | JOYEUX |
| Pathologie chirurgicale | MOIROUD |
| Pharmacodynamie et matière médicale | F. MERCIER |
| Pharmacie | VIGNOLI |
| Physiologie | |
| Physique | CHEVALLIER |
| Thérapeutique | POINSO |
| Professeur sans chaire | POURSINES |
| » » » | DUBOULOZ |
| » » » | SAUTET |

*Chargé de Cours*

| | |
|---|---|
| Clinique dermatologique | VIGNE |
| Hydrologie clinique et thérapeutique | PIERI |

*Agrégés en exercice*

| | | | |
|---|---|---|---|
| MM. FIGARELLA | MM. ARNOUX | MM. AUDIER | M. BERTHIER |
| PAILLAS | CHOSSON | DOR | |
| BRAHIC | DELPHAUT | RECORDIER | |
| BALANSARD | IMBERT | SALMON | |

*Chargés des fonctions d'agrégé*

| | |
|---|---|
| Chimie médicale | DERRIEN |
| Physiologie | DONNET |

*Chargés de Cours complémentaires*

| | |
|---|---|
| Anatomie descriptive et topographique | SALMON |
| Chimie minérale | ARNOUX |
| Clinique de la tuberculose | BERTHIER |
| Clinique des maladies contagieuses | PERIOT |
| Clinique chirurgicale infantile | IMBERT |
| Clinique stomatologique | ACHARD |
| Clinique gynécologique | FIGARELLA |
| Médecine opératoire | DOR |
| Microbiologie (Pharmacie) | BOYER |
| Neuro-chirurgie | ARNAUD |
| Obstétrique | CHOSSON |
| Pharmacodynamie (Pharmacie) | DELPHAUT |
| Psychiatrie | ALLIEZ |
| Toxicologie | GUILLOT |

A MON PERE

LE DOCTEUR EMILE ROCHE

Sa vie est pour moi le plus bel exemple : Je lui dédie ce modeste travail, bien faible témoignage de mon amour filial et de mon infinie reconnaissance.

A MA MERE

A MA FEMME

ET A MES FILS CHARLES ET CLAUDE

Avec toute ma tendresse.

A MON FRERE

*Interne des Hôpitaux*

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRERE

A MADAME ET MONSIEUR SAUVAGE

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-FRERE

ANDRE GOT

Sergent pilote de chasse, mort pour la France en sa vingtième année, le 12 février 1940.

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES

DU 3e BATAILLON DU 341e R. I.

Dont les tombes jalonnent les Flandres, des bords de l'Escaut à Dunkerque.

A MES CAMARADES DE GUERRE ET DE CAPTIVITE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Docteur Félix PIERI
*Chirurgien des Hôpitaux*

Monsieur le Professeur IMBERT
*Professeur de Clinique Chirurgicale*

Monsieur le Professeur ROGER
*Professeur de Clinique Neurologique*

Monsieur le Docteur ROCHE
*Ophtalmologiste des Hôpitaux*

Monsieur le Professeur OLMER
*Professeur de Clinique Médicale*

Monsieur le Professeur Agrégé Jean PIERI
*Médecin des Hôpitaux*

Monsieur le Professeur POINSO
*Médecin des Hôpitaux*

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Docteur TURRIES
*Médecin des Hôpitaux*

Monsieur le Doyen CORNIL
*Directeur du Laboratoire de la Conception*

Monsieur le Docteur CIAUDO
*Chef de Laboratoire des Hôpitaux*

Monsieur le Professeur MOIROUD
*Chirurgien des Hôpitaux*

Monsieur le Docteur MICHEL
*Chirurgien des Hôpitaux*

Messieurs les Docteurs ROCHE et SEDAN
*Ophtalmologistes des Hôpitaux*

Monsieur le Professeur BREMOND
*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique*

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BREMOND

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique*
*Officier de la Légion d'Honneur*

Nous avons l'honneur d'être son interne. Nous ne lui serons jamais assez reconnaissant de l'intérêt qu'il nous porte, des conseils qu'il nous a prodigués, de son enseignement si précieux. Nous lui devons notre formation dans sa spécialité. Nous serons toujours très fier d'avoir été son élève.

Nous le remercions d'avoir bien voulu présider notre jury de thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

*Professeur de Clinique Neurologique*
*Chevalier de la Légion d'Honneur*

Du temps passé dans son service, nous gardons un souvenir ineffaçable. Il a été non seulement notre maître, mais nous a donné maintes fois des preuves de sa grande bonté.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre affection respectueuse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JAYLE

*Professeur de Clinique Ophtalmologique*

Qui nous accueille avec bienveillance dans son service et veut bien nous faire profiter de ses grandes connaissances en opthtalmologie.

Nous lui exprimons nos plus vifs remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PAILLAS

Liés d'une amitié déjà ancienne, il a été pour nous un guide sûr, un conseiller précieux. Aux heures difficiles, il nous a toujours aidé de ses encouragements. Il nous a, par son savoir, facilité l'élaboration de cette thèse dont il nous avait inspiré le sujet.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARNAUD

*Chirurgien des Hôpitaux*
*Chargé du cours de Neuro-Chirurgie*

Il a su nous montrer combien est captivante la neuro-chirurgie. Nous lui adressons nos vifs remerciements pour l'amitié qu'il nous a toujours manifestée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARREGA

*Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux*

Il nous a initié à l'oto-rhino-laryngologie. Nous lui en exprimons toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SEDAN

*Ophtalmologiste des Hôpitaux*

Qui au cours de ses consultations hospitalières, a si bien su nous intéresser à la pratique de l'ophtalmologie.

AUX AINES QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES INTIMES :

Le Docteur Etienne BELLON

Le Docteur Henri ROUX

*Electro-Radiologiste des Hôpitaux*

A TOUS MES AMIS

## DEFINITION — INTRODUCTION

Complication aseptique de l'otite, l'encéphalite otogène est une affection caractérisée : anatomiquement par un œdème cérébral pur ou ayant abouti à une nécrose aseptique, cliniquement par une symptomatologie polymorphe, le plus souvent accompagnée d'hypertension intra-cranienne.

Ayant eu à étudier de près les complications endocraniennes des otites, nous avons été étonnés de voir combien l'encéphalite otogène était délaissée dans ce groupe, écrasée d'une part par la prépondérance de l'abcès cérébral, éclipsée d'autre part par les affections nouvellement démembrées, telle que l'hydrocéphalie otitique. Nous ne voulons pas dire qu'elle soit ignorée de tous, mais comme on a le plus souvent insisté sur sa rareté et sur sa symptomatologie d'emprunt, cela a suffi pour beaucoup à lui enlever tout intérêt. Or, telle n'est pas notre opinion.

Ayant eu l'honneur et la chance d'avoir pour Maîtres le Professeur Roger qui le premier en France publia une observation d'encéphalite otogène typique, et le Professeur Brémond qui s'est plus récemment intéressé à la nécrose aseptique, nous avons pu, dans les services cliniques de Neurologie et d'Oto-Rhino-Laryngologie, nous rendre compte de toute l'importance du sujet. Nous avons trouvé, en parcourant les archives de ces services, une série d'observations fort instructives. Nous avons eu la bonne fortune d'en suivre de près, avec notre Ami le Professeur Agrégé Paillas, trois cas en un an, dans le Service de Neuro-Chirurgie du Docteur Marcel Arnaud.

Mais, nous dira-t-on, qu'importe sa fréquence plus ou moins grande, quel peut être l'intérêt d'une affection qui n'a pas de symptomatologie propre, qui emprunte les signes cliniques de l'abcès cérébral, qui ne constitue bien souvent qu'une surprise opératoire ? Son intérêt, répondrons-nous, vient justement de ses manifestations cliniques. Si elle simule souvent l'abcès du cerveau ou parfois même la tumeur cérébrale, il est possible de voir dans la complexité de ses signes quelques nuances qui peuvent orienter le diagnostic ; les moyens d'investigation modernes permettent alors de le préciser. Nous rapportons dans nos observations quelques cas où le diagnostic a été posé avant l'intervention, et ce n'était pas là de simples coïncidences. Il n'est enfin, pour réaliser toute l'importance du sujet, qu'à faire appel à sa thérapeutique, qui basée sur la chirurgie otologique et neuro-chirurgicale, est actuellement rationnellement établie.

Avec quelques auteurs, nous espérons que d'ici peu l'encéphalite otogène aura sa place dans les manuels d'otologie.

# HISTORIQUE

L'encéphalite otogène avait été de tous temps confondue avec l'abcès du cerveau lorsque, en une série de publications parue de 1895 à 1900, Oppenheim en décrivit les caractères cliniques essentiels et laissa entendre qu'il s'agissait d'une affection différente de l'abcès dont elle ne constitue pas un stade initial. Mais le sujet sembla tomber dans l'oubli et ne donna lieu qu'à quelques publications isolées.

Avec Borries commence vraiment l'histoire de l'encéphalite otogène. Grâce à deux cas personnels et s'aidant de trois cas puisés dans la littérature, il établit l'individualité de l'affection dans un travail paru en 1921. Il fut frappé par le fait que dans chacun de ces cas on avait pensé à l'abcès du cerveau, abcès qui ne fut pas trouvé à l'opération chez les sujets qui guérirent, ou que l'on ne put constater à l'autopsie dans les autres cas. Il en conclut que cette affection, qui peut être assez grave pour entraîner la mort, était une affection autonome, et à l'encontre de ce qu'avait prétendu E. Voss, il affirma qu'elle est bien différente de l'abcès du cerveau auquel elle n'aboutit jamais. Il la compara à l'encéphalite de la scarlatine et de la rougeole. Poursuivant le problème, il confirmait ses premières vues en 1931 et 1932, fort de nouvelles observations personnelles et de publications d'autres auteurs.

Adson avait, en 1924, attiré l'attention en Amérique sur cette affection en publiant trois observations sous le titre de « Faux abcès du cerveau », cas dans lesquels il

avait été conduit à l'intervention et où la ponction avait été blanche.

A la suite de ces travaux, nous ne trouvons que des observations éparses dans la littérature, d'où les auteurs se contentent d'insister sur la rareté du cas et l'individualité de l'affection, s'en rapportant les Européens à Borries, les Américains à Adson. Parmi ceux-ci, citons Vacker en 1924, Key Aberg en 1926, Heine et Beck en 1927, Symonds, Romandzeff en 1927, O. Voss en 1928.

Mais l'encéphalite otogène semblait délaissée des auteurs de langue latine ; ce n'est qu'en 1932 que notre Maître, le Professeur Roger, publie le premier en France une observation sous le titre d' « Encéphalite otogène non suppurée ». Il pense alors que le type anatomique de la lésion représente un intermédiaire entre l'encéphalite non suppurée des maladies infectieuses et l'entéphalite purulente à foyers multiples.

Nielsen et Courville, dans un travail paru en 1934 sur les pseudo abcès du cerveau, dont ils donnent une classification, distinguent : « les affections cérébrales sans suppuration ni thrombose du sinus ;

« *a*) Chez l'adulte où l'hypertension prédomine » ;

« *b*) Chez le jeune enfant où s'observent les convulsions ou paralysies ».

Ce groupe correspond bien à l'encéphalite otogène, telle que nous l'envisageons.

Bijleveld, dans une intéressante publication parue en 1936, rapporte une observation typique et les faits thérapeutiques qu'elle a entraînés sont fort intéressants.

Dès lors, l'encéphalite otogène intéresse davantage les auteurs français. En 1937, Daniel Ferey relate, dans les mémoires de l'Académie de Chirurgie, un cas d'œdème otogène du plus haut intérêt. Cette observation est en effet complète au point de vue étiologique, clinique, anatomique et thérapeutique. Ferey insiste sur l'œdème qu'il vit au cours de l'intervention. « Au niveau

des trous de ponction, il sourd de la sérosité analogue à celle que l'on trouve dans les jambes œdématiées, dans les phlébites, et de toutes petites bulles d'air viennent crever à l'orifice des trous de ponction ».

Ramadier, la même année, rapporte un cas d'encéphalite sous la rubrique de « faux abcès du cerveau », en précisant bien que ce terme ne peut être donné à l'affection qu'en se plaçant au point de vue symptomatique, envisageant la dénomination d'encéphalite ou de méningo-encéphalite collatérale.

En 1938, alors que Jerlang en Angleterre consacre à l'encéphalite un travail où il n'apporte rien de neuf, discutant classification et symptomatologie ; Piquet et Minne, en France, reprennent et rénovent la question. Laissant de côté la symptomatologie dès lors établie, ils insistent surtout sur l'anatomie pathologique et la pathogénie. Ils établissent ce fait primordial, à notre avis, que l'encéphalite otogène n'est pas une affection inflammatoire au sens trop habituel du terme, que son substratum anatomique en est l'œdème et la nécrose aseptique et qu'elle est déterminée par des troubles vaso-moteurs cérébraux dus à une thrombose artérielle ou veineuse.

Partageant cette manière de voir, notre Maître le Professeur Brémond insistait sur ces formes de nécrose cérébrale aseptique consécutives aux affections otogènes.

Telle est l'histoire de l'encéphalite otogène ; nous regrettons, en raison des circonstances, de n'avoir pu prendre connaissance des travaux d'Atquinson parus récemment en Amérique.

Deux noms sont à retenir : celui de Borries avec qui a commencé l'étape clinique ; celui de Piquet qui, avec Minne, en aborde l'étude anatomique et pathogénique.

## ETIOLOGIE

### Fréquence.

L'encéphalite otogène est une des plus rares complications des otomastoïdites. Il nous semble cependant qu'on puisse la considérer comme voisine, par sa fréquence, des hydrocéphalies otitiques, dont Bourgeois a relevé, en 1936, 70 cas.

La proportion que nous donnerait le nombre de nos observations nous semble trop élevée pour correspondre à la réalité (12 observations en 12 ans, relevées dans deux seuls services, à grand roulement il est vrai). La série de trois cas que nous avons pu observer dans le seul intervalle d'un an nous paraît due à une simple coïncidence. Quoi qu'il en soit, la rareté des faits observés est cause de la méconnaissance de cette affection, le nombre des cas qui nous échappent est peut-être assez considérable pour que l'on puisse espérer voir chaque jour sa littérature s'enrichir.

### Age.

Il ne nous semble pas que la notion d'âge soit à retenir. Piquet et Minne insistent par contre sur la plus grande fréquence de l'encéphalite otogène chez le jeune enfant, le maximum serait pour eux aux environs de 5 ans, ce qui coïnciderait effectivement avec la plus grande facilité qu'ont les enfants de faire des troubles vaso-moteurs à cet âge.

Nous relevons la proportion de 7 adultes pour 5 enfants seulement. Chez ces derniers, il ne s'agit que dans un seul cas d'un enfant de 4 ans, 3 enfants sont âgés de 9 à 12 ans un cas survient chez un nourrisson. Quant aux adultes, il s'est agi le plus souvent d'adultes jeunes, aux environs de la trentaine. Un seul malade est âgé de 61 ans.

CAUSES DÉTERMINANTES.

La cause déterminante peut être une otite chronique ou une otite aiguë. Il est admis par tous que les otites chroniques en sont le plus souvent responsables ; nous notons dans nos observations 7 otites chroniques pour 5 aiguës.

*Otites chroniques.* — Il s'agit bien souvent d'une otite si ancienne, que le malade est obligé de rassembler tous ses souvenirs pour en indiquer le début, parfois approximativement. C'est une otite de l'enfance que le malade s'est habitué à voir couler par intermittence et qui ne l'inquiétait plus. Ce sont ces malades si nombreux à nos consultations, qui alertés par des céphalées ou par un écoulement prolongé, viennent nous trouver. Satisfaits une fois leur écoulement tari, ils se soignent eux-mêmes lors du réchauffement suivant, reprennent les gouttes qu'on leur a données une première fois, et nous reviennent, un beau jour, atteints d'une complication grave.

Certaines de ces otites chroniques ont déjà entraîné une sanction thérapeutique ; il s'agit souvent d'évidés.

*Otites aiguës.* — La lésion otitique peut être des plus variables. Il peut s'agir d'une otite congestive, simple flambée auriculaire grave de conséquence ; tel est le cas de notre observation n° 1. Parfois, l'otite a nécessité une paracentèse et l'écoulement s'est tari au bout de

peu de jours. D'autres évoluent moins favorablement, l'écoulement se prolonge pendant des semaines, les lésions dépassent l'oreille, atteignent la mastoïde (Obs. n° 8). C'est la mastoïdite qui est alors en cause.

Ces causes ne sont pas toujours évidentes ; il faut, comme pour toutes les complications neurologiques des otites, savoir les rechercher. Bijveld y insiste judicieusement dans une publication. Si, ce qui est nullement rare, le malade n'attache aucune importance à un peu de douleur dans l'oreille et nous donne des renseignements incomplets ; seule une vague présomption nous sert de guide. D'autres fois, nous avons vu des malades nous affirmer n'avoir jamais souffert de l'oreille et présenter une vieille otite avec polype.

Retenons dans un but pratique que la cause peut être parfois minime et remonter à quelques mois (Obs. III) et qu'il faut savoir provoquer les réminiscences de la famille, parfois même pratiquer un examen O. R. L. systématique si l'interrogatoire est négatif ou douteux.

Date d'apparition.

A quel moment de son évolution une otite a-t-elle le plus de chance de provoquer une encéphalite? Il est difficile de répondre à cette question, qui serait pourtant d'un intérêt diagnostique majeur, mais tout peut se voir.

*Formes chroniques.* — Il est souvent impossible d'en préciser le début, car le début apparent ne correspond souvent pas au début réel. Deux de nos observations sont en cela typiques.

Dans notre observation n° 5, le malade présente une otite chronique, réchauffée à la suite de bains de mer. Admis dans un hôpital militaire, son écoulement se tarit au bout de 15 jours de traitement. La veille de sa sortie de l'hôpital, apparaît le syndrome d'hypertension intra-

cranienne, mais ce n'était qu'un début apparent ; l'affection était déjà ancienne, le malade présentait depuis six mois des éclipses visuelles.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une malade traînant depuis des semaines, déjà évidée, et ayant subi cinq retouches.

On ne peut donc préciser le début, et lorsqu'il y a eu intervention, on peut se demander si elle n'a pas été indiquée davantage par la lésion encéphalique débutante que par la lésion de l'oreille proprement dite.

*Formes aiguës.* — Dans ces cas, la relation entre l'otite et sa complication est plus nette. Il s'agit le plus souvent d'une complication de la période de décours, c'est-à-dire du 10e au 15e jour d'une otite banale (Obs. I et II).

Début parfois plus tardif, deux mois dans une observation ; enfin parfois très précoce.

### Causes favorisantes.

La forte proportion de malades déjà évidés avant que ne se produise la complication endocranienne (7 cas sur 12), ne peut qu'attirer notre attention sur le rôle favorisant du traumatisme opératoire, rôle sur lequel ont insisté quelques auteurs.

Nous avons remarqué enfin que, dans ces cas, il s'agit le plus souvent de lésions anatomiques du type de nécrose cérébrale aseptique.

Nous avons par définition limité notre étude aux encéphalites d'origine otitique. Nous devons cependant dire ici que l'otologiste peut rencontrer des manifestations anatomo-cliniques identiques, consécutives à une sinusite frontale. Notre Maître le Professeur Brémond en a observé un cas typique et nous en avons tout récemment suivi un autre avec le Professeur agrégé Paillas.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous voulons, dès l'abord de ce chapitre, attirer l'attention sur deux caractères essentiels de l'affection :

*L'œdème* en constitue l'élément primordial ; il peut se rencontrer tantôt pur, tantôt associé à des suffusions hémorragiques ou à la nécrose cérébrale. Les formes hémorragiques ou nécrotiques, ne sont par contre, jamais pures, mais toujours associées à de l'œdème.

*La stricte localisation* des lésions au seul parenchyme cérébral. L'œdème est pur, ne s'accompagnant pas d'hydrocéphalie externe ou interne.

Nous étudierons les lésions d'après leur aspect macroscopique et histologique.

### ASPECT MACROSCOPIQUE DES LESIONS

L'étude des lésions peut se faire au cours de l'intervention chirurgicale ; c'est le cas le plus fréquent qui a l'avantage de permettre l'observation de l'encéphale à l'état frais avec ses réactions vaso-motrices.

L'examen des pièces anatomiques formolées permet, par contre, la comparaison entre les deux hémisphères et l'étude des plans profonds qui ne sont possibles que par les coupes vertico-frontales de l'encéphale.

1° Au cours de l'intervention.

Dès le relèvement du volet osseux, on est frappé par l'aspect, tendu et immobile, de la dure-mère, parfois congestionnée et épaissie, parfois, au contraire, mince et laissant voir les gros vaisseaux du cortex.

L'incision durale laisse immédiatement apparaître un cerveau turgide et qui tend à faire hernie. Sa coloration est plus jaunâtre et plus rosée que normalement. L'arachnoïde est tantôt libre, tantôt soulevée par une infiltration d'aspect gélatineux, laissant perler de fines gouttelettes liquides lorsqu'on la dilacère.

Fait très important, les circonvolutions sont aplaties et les sillons sont déplissés, étalés. Le cerveau est lisse. Dans certains cas (Obs. 5), on observe sur la pie mère des suffusions hémorragiques parfois minimes, mais d'autres fois très étendues, en véritable purpura. Ce purpura n'est pas toujours spontané, mais si facile à réaliser que le moindre attouchement du cortex suffit à le provoquer.

Ce cerveau œdémateux est de consistance relativement ferme, il admet l'impression digitale, mais ne garde pas le godet.

Sa ponction à l'aiguille est très facile et le trocard de Cushing pénètre souvent par son propre poids. Lorsqu'on retire l'aiguille, il arrive qu'on voit quelques gouttes d'œdème ou quelques gouttes de sang.

Dans les cas de nécrose aseptique, le trocard ramène de la bouillie cérébrale diffluente, de couleur jaunâtre ou rougeâtre. Parfois, l'apparition de cette bouillie se fait dès l'ouverture de la dure-mère en plus ou moins grande quantité.

2° Aspect du cerveau sur coupes.

Ce sont les coupes vertico-frontales qui exposent le mieux la topographie de l'œdème.

Sur une coupe, deux faits sont évidents : la substance blanche est très augmentée aux dépens du manteau gris et les circonvolutions sont déplissées. Le fait est encore plus évident dans le cas d'œdème asymétrique des hémisphères, où la substance blanche du côté œdémateux s'étend sur une surface double du côté sain.

Les ventricules sont collabés, les parois accolées, ce qui explique les difficultés de la ponction ventriculaire au cours des ventriculographies. L'épendyme paraît gélatineux et, dans certains cas, il semble soulevé. Les plexus choroïdes sont congestionnés, de teinte violacée.

Les coupes de l'encéphale montrent encore la présence d'un simple piqueté hémorragique disséminé dans la substance blanche et jusque dans le manteau cortical.

Tel est l'aspect revêtu par l'œdème pur, tel qu'il doit être en général dans l'encéphalite, car, alors que les constatations opératoires avaient trait à des cas d'encéphalite otogène l'étude que nous venons de faire d'après les coupes de pièces anatomiques repose sur des cas d'œdèmes banaux, que par analogie nous identifions à l'œdème de l'encéphalite otogène.

Lorsqu'il s'agit de nécrose cérébrale, l'œdème est encore la lésion prédominante, envahissant tout l'encéphale. Il est plus marqué du côté de la lésion, le lobe malade peut avoir des dimensions dépassant d'un tiers celles de l'autre côté.

La nécrose a déterminé une cavité plus ou moins grande où l'on peut rencontrer quelques résidus de substance nécrosée.

L'examen histologique est, pour cette étude de la nécrose, d'un plus grand intérêt que le simple aspect macroscopique ; il montre la diffusion des lésions et les caractères qui la distinguent d'avec l'abcès.

## ASPECT HISTOLOGIQUE

1° Œdème pur.

Les préparations histologiques (1) de cerveaux œdémateux ont toutes ce caractère commun d'offrir un aspect pâle et troué, dû aux lacunes d'œdèmes dispersées dans l'ensemble du tissu. Les altérations portent sur les vaisseaux, la névroglie, les cellules nerveuses, les méninges.

*a) Les vaisseaux.* — Sur un cerveau normal, les capillaires doivent être recherchés ; ici ils se révèlent par leur état congestif. Le degré de vaso-dilatation et de réplétion est d'ailleurs variable, intense dans les œdèmes aigus, bien plus réduit dans les œdèmes chroniques. Dans la région corticale, les vaisseaux se présentent en coupes longitudinales, car ils ont une direction perpendiculaire à la surface, d'où leur aspect rayonnant, en éventail ou en palissade.

On sait d'autre part, que les vaisseaux sont entourés d'une gaine limitant ainsi entre elle-même et la paroi vasculaire un espace (espace de Virchow-Robin), qui joue le rôle de lymphatique de drainage. A l'état physiologique, cet espace est minime, presque virtuel. Sur les cerveaux œdémateux, on le voit au contraire distendu à l'extrême par le liquide transsudé du vaisseau. Il s'agit le plus souvent de liquide clair, fluide, prenant à peine les colorants acides, d'autres fois les liquides fibrineux et enfin dans certains cas, d'une diapédèse

(1) Cette étude histologique a été faite par le Professeur agrégé J.-E. Pailas, au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Marseille (Professeur L. Cornil). Elle porte sur différents cerveaux œdémateux et sur une unique observation anatomique d'œdème otogène. Elle corrobore les divers examens microscopiques que nous avons pu retrouver dans la littérature.

d'hématies mêlées à quelques cellules blanches. Il arrive que l'espace de Virchow-Robin soit parfaitement circulaire, comme mis sous tension par le liquide épanché. On voit alors la lumière du capillaire central très réduite contractée ou callabée par le liquide environnant.

Tout autour des vaisseaux, l'œdème se poursuit dans le tissu de voisinage dont il disperse les éléments en formant un halo de clarté. Notons enfin la présence de petits infiltrats inflammatoires ; lympho-plasmocytaires péri-vasculaires, mais toujours très réduits et peu fréquents.

Alors que la forte congestion vasculaire et les suffusions hémorragiques ne se rencontrent que dans l'encéphalite hémorragique, la distension des espaces de Virchow-Robin, la lumière du vaisseau étant soit collabée, soit dilatée et remplie de sang, est constamment retrouvée.

*b*) *La névroglie.* — A l'encontre des perturbations vasculaires qui sont constantes, l'œdème du tissu interstitiel n'est pas toujours très marqué, il peut même manquer. En accord avec Th. Alajouanine, J. Paillas a pu observer les images suivantes dans certains cas, toutes réunies et dans d'autres à l'état isolé.

C'est d'abord un aspect pâle et fénétré dû à la présence des vacuoles d'œdème, surtout net aux voisinages des vaisseaux. Les fibrilles sont alors dissociées (état filoché de Th. Alajouanine et Hornet).

C'est ensuite un gonflement des cellules de la microglie qui prennent un aspect arrondi et vésiculé, le noyau est rejeté à la périphérie et semble flotter dans une cellule trop grande pour lui. Cette vacuolisation des cellules gliales est tout à fait caractéristique, comme l'est la distension péri-vasculaire.

C'est enfin cette altération des astrocytes soulignée par Spatz et retrouvée avec une moins grande fréquence

par ALAJOUANINE et HORNET : la clasmatodendrose, c'est-à-dire un gonflement du corps cellulaire associé à la fragmentation du prolongement névroglique.

*c) Les cellules nerveuses.* — L'altération des cellules nerveuses représente pour HÔRTEGA, l'unique lésion qui résume l'histo-pathologie de l'œdème cérébral. Nous venons de voir que d'autres troubles importants lui sont associés.

L'espace péri-cellulaire est parfois distendu (ALAJOUANINE). La cellule elle-même présente un aspect délavé par suite de son gonflement et de la dilution des substances colorables. Le protoplasma est granuleux, présentant souvent de la vacuolisation, les prolongements cellulaires sont parfois gonflés (HORTEGA). Il s'agit d'une véritable intumescence de la cellule, phénomène qui est souvent noté. L'excentration du noyau et le rejet en couronne périphérique de la substance tigroïde sont également fréquents. Des altérations majeures du noyau peuvent être relevées : hyperchromie et même pycnose.

Pour certains auteurs en effet, l'œdème cérébral ne provoquerait que des lésions susceptibles de regresser. Mais ces altérations peuvent être définitives. Les deux cas concordent avec les signes cliniques.

*d) Les méninges.* — Nous ne voudrions pas établir de confusion entre l'œdème cérébral proprement dit et l'œdème arachnoïdien qui rentre en fait, dans le cadre des arachnoïdites et des hydrocéphalies externes ; les grosses lésions méningées ne sont pas le fait de l'œdème cérébral.

Il n'en est pas moins vrai que la vaso-dilatation notée dans le parenchyme se retrouve dans les méninges corticales et basilaires. On observe également un épanchement liquidien important sous la pie mère, épanchement parfois hémorragique. Il s'agit d'une coulée de sang

qui décolle la pie mère du cortex, traduction histologique du purpura cortical déjà décrit.

2° Œdème avec nécrose.

Nous nous rapportons pour son étude aux constatations anatomiques faites par MM. Piquet et Minne, publiées dans leur travail sur l'encéphalite aiguë non suppurée.

La paroi de la cavité n'est pas recouverte d'une couche de polynucléaires, séparant le contenu de la cavité de la paroi elle-même, contrairement à l'aspect rencontré d'une façon absolue dans l'abcès du cerveau.

La zone nécrotique est constituée par une masse homogène prenant en masse les colorants qui forment une sorte de laque. Cette masse est formée de fibrine. On y trouve ni polynucléaires, ni éléments nobles.

La substance nécrotique succède, sans aucune transition, au parenchyme cérébral, sans interposition d'éléments conjonctifs.

Autour de la masse fibrineuse, les cellules cérébrales sont nettement différenciées en certains points, mais par endroits elles sont nécrosées et ne prennent pas les colorants.

Les vaisseaux de voisinage ne contiennent pas de polynucléaires, leur aspect est celui déjà vu au cours de l'étude de l'œdème. Dans le reste du lobe, les lésions correspondent à celles de l'œdème que nous avons déjà décrites.

Notons enfin que dans nos observations, la substance nécrotique évacuée au cours de l'intervention a revêtu chaque fois l'aspect histologique d'éléments méconnaissables.

Cette substance, nous y insistons, ne présentait pas de germes, la culture faite dans les divers cas en est toujours restée stérile.

Ayant ainsi analysé les divers éléments anatomiques qui peuvent se rencontrer dans l'encéphalite otogène, il nous semble qu'on puisse classer ces formes anatomiques en quatre types distincts.

1° Œdème du cerveau pur ;

2° Œdème associé à une infiltration hémorragique plus ou moins importante et qui correspond à l'encéphalite hémorragique de Borries.

3° Œdème associé à une nécrose limitée dans laquelle la cavité peut atteindre, après évacuation de la bouillie cérébrale, la dimension d'une noix à un œuf.

4° Œdème avec nécrose diffuse pouvant atteindre tout un lobe cérébral.

## ETUDE CLINIQUE

L'encéphalite otogène n'a pas une symptomatologie propre, ses signes se confondent avec ceux de bien des hypertensions intra-craniennes. Il est cependant possible de trouver quelques caractères plus particuliers à l'encéphalite qu'aux autres affections voisines. Caractères, il est vrai, bien minimes, mais sur lesquels nous nous efforcerons d'insister en partant de traits particuliers à nos observations.

### DEBUT

L'encéphalite otogène débute le plus souvent d'une façon lente, insidieuse, progressive. Un malade atteint d'otorrhée ou opéré d'évidement voit sa céphalée déjà existante, devenir de plus en plus intense, de plus en plus tenace. La persistance de la céphalée, associée aux signes auriculaires, a pu entraîner déjà une sanction thérapeutique.

Le début est si lent et insidieux qu'il est parfois impossible d'en préciser la date d'apparition. Notre malade de l'observation 4 a traîné une céphalée pendant des mois pensant uniquement à une lésion oto-mastoïdienne, on lui fit subir 5 retouches, avant de poser le diagnostic d'encéphalite. Début lent aussi dans l'observation 5, où les seules manifestations cliniques furent des éclipses visuelles que le malade se rappela ultérieurement ; lorsque la céphalée attira l'attention, il existait déjà une stase papillaire avancée et

une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens.

Sur la céphalée peuvent se greffer d'une façon irrégulière des nausées, vomissements, obnubilation qui, petit à petit, constituent le tableau clinique.

Le début aigu est beaucoup plus rare, la symptomatologie peut être au complet en quelques jours. Notre petit malade de l'observation 8 n'avait présenté que quelques prodromes pendant 48 heures, consistant uniquement en obnubilation, avant que ne se déclanche un syndrome typique d'œdème cérébral aigu.

Le début fut si rapide dans l'observation 10 qu'il fit croire à un ictus.

## PERIODE D'ETAT

### Etude analytique.

La céphalée.

Elle se retrouve dans la presque totalité de nos observations. Nous venons de voir qu'elle est bien souvent le signe le plus précoce, apparemment du moins.

Tantôt hémicranienne, et siégeant du côté de la région auriculaire, elle peut être localisée : frontale, fronto-périétale, temporo-occipitale. Elle peut débuter par ces localisations pour se généraliser ensuite.

Il s'agit de douleurs sourdes, gravatives, intenses, mais aboutissant rarement au degré d'intolérance que l'on peut voir au cours des tumeurs cérébrales. Sa ténacité semble être son caractère essentiel. Ce sont des malades qui souffrent jour et nuit sans accalmie notable, et s'ils ne se plaignent pas de souffrir atrocement, ils accusent une douleur continue.

Sur ce fond douloureux surviennent, rarement d'ailleurs, des recrudescences ; notre malade de l'observation 4 voit sa douleur augmenter par certains mouvements : les efforts, la marche, les secousses. Mais dans aucun cas, nous n'avons relevé des crises paroxystiques telles qu'on les voit dans les hydrocéphalies, les tumeurs cérébrales, et qui sont dues à des poussées ventriculaires.

La céphalée installée dure ce que dure la période d'état ; si elle diminue parfois d'intensité, nous ne la voyons jamais disparaître à mesure que progresse l'évolution.

*Les vertiges* sont extrêmement rares et n'ont rien de caractéristique.

### Troubles psychiques.

Ils sont moins fréquents que la céphalée, manquant dans deux observations pourtant typiques. Ces troubles du psychisme sont de deux sortes :

Tantôt on ne trouve que des signes légers ; des troubles du caractère, de l'irritabilité, une baisse de l'aptitude au travail, de la fatigabilité précoce, une diminution de la mémoire. Ces troubles légers restent peu marqués quelle que soit la durée de l'évolution, sans s'aggraver ni aboutir à de l'obnubilation.

Tantôt il s'agit de troubles plus graves : l'obnubilation. Celle-ci évolue rapidement et aboutit bien souvent à un état de torpeur ou même au coma.

Notons donc ces deux sortes bien distinctes de troubles psychiques ; les uns peu marqués, souvent difficiles à mettre en évidence, ne s'aggravent pas ; les autres graves évoluant rapidement, l'obnubilation passant à la torpeur, sans qu'il y ait de moyen terme entre ces deux types.

### Vomissements.

Nous les rencontrons dans six de nos observations, soit 50 % des cas. Ils semblent différer de ceux que l'on décrit classiquement dans le syndrome de l'hypertension intra-cranienne, non par leur fréquence, mais par leurs caractères. Nous n'avons en effet retrouvé dans aucun cas ces caractères de facilité, de vomissements en fusée caractéristiques des vomissements cérébraux. Mais nous savons combien cette allure classique est souvent absente au cours des hypertensions intra-craniennes les plus légitimes.

Quand ils existent, ils sont assez rares, ne se produisant que quelquefois dans la journée, souvent à quelques jours d'intervalle.

Ils se rapprochent des vomissements de type digestif. Des nausées les précèdent presque toujours et bien souvent même, les malades ne se plaignent que de nausées.

Ils ne nous paraissent pas plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

### Modifications du pouls.

Contrairement à ce que l'on pourrait attendre d'une forme d'hypertension intra-cranienne, le pouls n'est pas ralenti. Nous notons au contraire une accélération, marquée dans certains cas.

Il est de 120 pulsations dans l'observation n° 2, avec une température de 38°5 ; de 104 pulsations dans l'observation n° 4 et dans l'observation n° 6. Nous relevons un pouls à 80°, alors que le malade est dans le coma.

Cette accélération du pouls ne coïncide pas toujours avec une élévation de la température.

Température.

Il est classique, depuis Oppenheim, de considérer l'élévation de la température comme un bon signe d'encéphalite.

On peut dire quelle est la règle dans les formes aiguës, qui s'accompagnent à leur début d'une élévation thermique importante, 39° à 40°. Cette élévation ne doit pas être confondue avec la température due à la lésion auriculaire. Notre observation n° 1 est typique : une fièvre de 39° coïncide avec une douleur de la région auriculo-mastoïdienne, dure quatre jours et retombe à la normale. Les signes d'encéphalite se manifestèrent un mois après, la température s'éleva alors à 38°5.

Les modifications ne sont pas le propre des formes aiguës. Dans une de nos observations (n° 4), elle fut l'élément dominant de la symptomatologie ; elle donna au tableau clinique un aspect septicémique, avec poussées irrégulières à 40°, suivies de baisses jamais inférieures cependant à 38°.

Atteinte de l'état général.

On a dit qu'en raison de sa rapidité d'évolution, l'encéphalite otogène n'a pas le temps de toucher l'état général. Cela est vrai pour les formes aiguës. Dans les formes chroniques, l'amaigrissement ne se rencontre pas d'une façon constante : dans deux cas d'évolution lente nous n'avons trouvé aucune modification de l'état général et pourtant on y avait insisté dans l'interrogatoire. Par contre, dans l'observation 4 il y eut un amaigrissement de 7 kilos en deux mois.

Signes moteurs.

Alors que tous les signes précédents n'avaient pas une grande valeur diagnostique, les signes moteurs sont, au

contraire, du plus haut intérêt. Il n'est pas, parmi les complications intra-craniennes des otites, une affection où on les trouve avec autant de régularité et de netteté que dans l'encéphalite otogène.

Ils nous ont frappé par leur constance, il n'est pas d'observation où on les ait cherchés sans les trouver.

Retenons comme caractère essentiel leur *constance.*

Nous les trouvons sous deux formes : des signes d'excitation et de déficit.

*Signes d'excitation.* — Bien que signalés assez fréquemment dans la littérature, nous ne les avons rencontrés que dans deux de nos observations. Il s'agit de crises Bravais-Jacksoniennes nettement limitées au début et s'étendant successivement à tout un côté. Elles peuvent se généraliser et s'accompagner de perte de connaissance. Se répétant à intervalles irréguliers, elles ont tendance à se rapprocher jusqu'à aboutir, en certains cas, à l'état de mal.

Les crises comitiales n'ont pas eu le même type dans nos observations. Il s'est agi dans un cas (obs. 8) de crises convulsives évoluant rapidement, passant en moins d'une heure et par étapes, de la localisation primitive à la face, à des territoires plus étendus intéressant tout un côté et enfin généralisées, ce qui semblait correspondre à la propagation de l'œdème cérébral.

Dans l'autre observation (n° 3) il s'est agi de crises d'emblée constituées, survenant à intervalles irréguliers, mais s'échelonnant sur plusieurs semaines, donnant à l'affection dont elles constituaient le seul élément clinique un aspect vraiment déroutant.

*Troubles parétiques.* — Nous les retrouvons dans toutes les observations où ils ont été recherchés. Mais il ne s'agit pas toujours de troubles intenses, d'une hémiplégie crevant les yeux. Bien au contraire, ce sont le plus

souvent des troubles peu marqués, frustes mais indiscutables, qu'il faut savoir rechercher.

Les trouvant si constants nous sommes tentés de penser que leur absence peut faire éliminer le diagnostic d'encéphalite otogène. Il s'agit de lésions toujours étendues, de troubles hémiparétiques de degré variable et, répétons-le, souvent minimes.

Il faut pratiquer, pour les mettre en évidence, diverses épreuves. Recherche des défaillances dans l'attitude des bras tendus, dans la position gynécologique. Une manœuvre de Barré positive, une diminution de la force segmentaire, une différence de tonicité entre les deux côtés permettent de mettre en évidence une hémiparésie discrète.

Dans une seule de nos observations il s'agissait d'une hémiplégie flasque typique (obs. n° 6).

De même, les cas de monoplégie sont rares, cependant il y a toujours prédominance des troubles parétiques à un segment de membre dans ces hémiparésies.

*La paralysie faciale* controlatérale d'origine centrale, bien différente d'une paralysie périphérique par action directe du foyer otitique sur le facial, est souvent citée dans la littérature. Elle est considérée par Oppenheim et Borries comme pathognomonique de l'encéphalite otogène. Il s'agit incontestablement d'une atteinte élective du facial dans cette affection. Cette électivité est mise en évidence par notre observation n° 8 où le petit malade a présenté des troubles localisés au facial constitués d'abord par du machonnement, puis par des contractions spasmodiques de tous les muscles innervés par le facial droit. Ces crises restèrent localisées un moment à ce seul territoire avant de s'étendre à tout le côté droit.

Dans nos observations, l'atteinte prédominante du facial est peu fréquente, nous ne la relevons que dans quatre cas.

Troubles réflexes.

Ils sont aussi constants que les troubles moteurs, et bien souvent ils sont même plus marqués. Ils portent sur les réflexes tendineux et cutanés.

*Réflexes tendineux.* — Nous les trouvons modifiés dans toutes les observations. Il s'agit dans des proportions égales de diminution ou d'exagération. L'exagération des réflexes peut être de plusieurs degrés : réflexes très vifs, policinétiques, clonus de la rotule ou du pied.

Quand ils sont diminués, on ne note pas de degré, ils sont toujours très atteints, abolis. Dans nos observations 6 et 8, une abolition complète des réflexes s'étend à tout le côté atteint. Dans l'observation 5 l'abolition des réflexes n'existe qu'au membre inférieur.

*Réflexes cutanés.* — Les modifications du réflexe cutané-plantaire sont d'un grand intérêt diagnostique. Nous trouvons ainsi le Babinski soit unilatéral, soit bilatéral, dans cinq de nos observations. Dans trois autres cas il n'y a pas eu de réponse plantaire.

Notons que la présence d'un signe de Babinski ne correspond pas toujours à des lésions parétiques nettes et qu'il prend de ce fait une grande valeur.

Les signes sensitifs sont, en pratique, inexistants et l'on ne peut même pas parler d'hémianesthésies, même discrètes.

Signes oculaires.

Nous ne saurions trop insister sur leur importance, et s'il fallait donner un ordre de valeur, nous les placerions avant les troubles moteurs et réflexes. Les troubles fonctionnels sont rares, il est exceptionnel de rencontrer des malades qui, tel celui de l'observation 5, présentent des éclipses visuelles. Ce sont les modifications du fond d'œil qui attirent notre attention, et avant tout la *stase papillaire*.

La stase papillaire est constante ; nous la trouvons à tous les stades de l'affection. Légère au début, elle est intense à la période d'état aboutissant parfois à l'atrophie de la papille. Elle régresse quand la guérison s'annonce, régression totale quel qu'ait été le degré des lésions.

Elle reflète donc le degré de l'évolution de la maladie, nous insistons sur sa présence dès le début des signes cliniques.

Rien n'est plus typique que notre observation n° 1. Le début remonte au 8 mai ; les signes nerveux s'accusent et le 5 juin un examen du fond d'œil montre une stase bilatérale intense. Le 15 juin, le tableau neurologique est au complet, l'œdème papillaire est toujours intense et prédomine au côté droit. Le champ visuel est normal, l'acuité de 10/10e. Le 18 juin l'œdème papillaire, toujours plus marqué, indique la trépanation décompressive. Dès le 20 juin la stase commence à régresser. Peu à peu la papille se recolore. Au mois de septembre elle est d'un aspect normal, les bords en sont nets comme s'il n'y avait pas eu de stase.

La stase suit l'évolution du tableau clinique même dans les formes aiguës. Dans l'observation 8, l'ophtalmologiste voit l'enfant une heure et demie après la première crise comitiale et déjà il constate un œdème papillaire. L'enfant est opéré le lendemain, 48 heures après il ne restait plus d'œdème.

De même dans les formes chroniques. Notre malade de l'observation 4 a déjà une atrophie optique au premier examen, le début de son histoire remonte à plusieurs mois. Après quelques mois de guérison établie, on ne constate plus qu'une légère décoloration temporale ; les champs visuels et l'acuité sont redevenus normaux.

*La T.A.R.* reste parfois normale, mais le plus souvent, comme dans toute stase papillaire, elle est abaissée

sinon écrasée. Fait paradoxal, dans un cas nous la voyons élevée à 55 gr.

Les champs visuels sont normaux et l'acuité n'est pas diminuée.

Signes méningés.

Cliniquement, ils sont rares ou discrets dans l'encéphalite, absents dans la plupart des observations. Dans deux cas nous notons un Kernig à 45°, une autre fois une légère raideur de la nuque. Ces signes restent au second plan du tableau clinique. Ils peuvent témoigner d'une participation des méninges au processus en cours, mais même dans ces cas-là il ne semble pas que l'on puisse parler de méningo-encéphalite comme le montrera d'ailleurs le liquide céphalo-rachidien.

Leur constatation ne peut pas faire renoncer au diagnostic d'encéphalite pure, et récemment Le Beau a montré dans sa thèse sur l'œdème cérébral, que les signes méningés font partie de la symptomatologie en dehors de toute atteinte méningée.

Les seules observations où nous ayons constaté ces signes concernent des enfants.

*Examen du L.C.R.* — La ponction lombaire n'a pas été constamment pratiquée dans nos observations, elle n'est d'ailleurs pas toujours sans danger.

La ponction ventriculaire qui, elle, n'a jamais de contre-indication, devrait remplacer la ponction lombaire dans tous les cas d'hypertension intra-cranienne. Elle nous a plusieurs fois permis d'étudier le L.C.R. Cet examen est d'une importance primordiale, car il montre le peu de modification du liquide céphalo-rachidien au point de vue tensionnel et albumino-cytologique.

*Tension.* — Elle est peu augmentée, et si les premières gouttes s'échappent rapidement, au bout de quelques centimètres cubes l'écoulement est redevenu

normal pour vite se tarir. Dans notre observation n° 4, la tension prise au manomètre de Claude est de 25-20, à peine supérieure à la normale. L'absence d'hypertension montre bien qu'il s'agit uniquement d'une augmentation du volume cérébral et qu'il n'y a pas ou peu de participation séro-méningée dans l'affection.

*Examen albumino-cytologique.* — Il n'y a pas de modification du taux de l'albumine ; cette absence d'hyperalbuminose ou d'hypoalbuminose est d'une grande valeur. Dans cinq de nos observations nous notons de 0,20 à 0,25 d'albumine.

Dans un cas nous voyons une hyperalbuminose à 0,50 qui disparait quelques jours après pour se maintenir à 0,20 pendant toute l'évolution de l'affection. Nous n'avons pas trouvé de poussées avec augmentation d'hyperalbuminose à la période de début de nos autres observations.

Nous sommes moins formels sur l'absence de modifications cytologiques. Dans trois de nos observations nous notons de 0,3 à 0,4 éléments, dans un cas 80 éléments, et d'autres observations parlent de lymphocytose moyenne.

Nous croyons qu'il n'y a cependant pas de modification albumino-cytologique nette et que la formule du L.C.R. est le plus souvent voisine de la normale.

Examen hématologique. — Cet examen a été pratiqué dans quelques-unes de nos observations, dont voici le résultat :

| | G. R. | G. B. | Poly.-Neutro | Mono | Lympho | F. T. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — | — | — |
| Obs. III. | 3.900.000 | 20.000 | 83 % | 4 % | 13 % | |
| Obs. I . | 4.080.000 | 10.000 | 80 % | 3 % | 17 % | |
| | 5.400.000 | 9.600 | 70 % | 18 % | 12 % | |
| Obs. IV. | 5.280.000 | 10.800 | 76 % | 5 % | 17 % | 2 |
| Obs. II.. | 4.170.000 | 12.000 | 72 % | 7 % | 16 % | 3 |

Nous voyons donc qu'il y a une leucocytose constante, mais modérée, aux environs de 10.000, sans que l'on note de modifications notables de la formule sanguine.

## Les syndromes réalisés

Nous venons de passer en revue l'ensemble des signes qui peuvent se rencontrer au cours de toute encéphalite otogène. Il s'est agi là d'une étude analytique, simple énumération ne tenant aucun compte des groupements symptomatiques, ni des caractères évolutifs. Or l'encéphalite otogène se présente sous deux aspects bien différents, elle revêt tantôt le type d'une affection aiguë, tantôt celui d'une maladie chronique.

### Formes aigues

L'aspect d'affection aiguë est donné à l'encéphalite otogène non seulement par la rapidité de l'évolution, mais aussi par la gravité de quelques symptômes.

Son installation peut être rapide, si brusque dans un cas qu'elle fit penser à un ictus. S'il existe quelques prodromes, ceux-ci peuvent faire place, sans transition, à un tableau clinique des plus dramatiques. Tel fut le cas de notre petit malade de l'observation 8 qui se plaignit pendant deux à trois jours de signes nerveux discrets et fit brusquement des crises convulsives Bravet-Jacksoniennes qui aboutirent à un état de mal. Il passa ainsi en quelques heures d'une torpeur légère à un coma complet.

L'évolution est le plus souvent moins rapide, mais il existe toujours un signe dont la gravité ou l'aggravation constante fait envisager le plus sombre pronostic. Des crises convulsives répétées, une torpeur faisant place à une inconscience totale, une température très élevée

dont l'explication ne peut être fournie par l'état de l'oreille et qui par sa persistance fait craindre le pire, une stase papillaire croissante, font envisager une thérapeutique urgente.

Sous l'effet d'une intervention portant sur l'oreille ou le cerveau, ces signes cliniques régressent souvent d'une façon rapide. On vit en moins de 48 heures l'œdème papillaire disparaître complètement chez un de nos malades. La guérison survient dans ces cas en quelques jours.

Plus rarement, l'intervention amène une rémission passagère, puis les signes nerveux s'accentuent et le décès survient en plein coma.

### Formes chroniques

Elles sont bien souvent déroutantes. Il est difficile d'en préciser le début qui est toujours plus lointain qu'on ne pense d'abord. Les signes en foyer sont nets et par leur groupement permettent de distinguer des formes convulsives, hémiparétiques, hémiplégiques et monoplégiques.

La lenteur de l'évolution leur donne parfois l'aspect de pseudo-abcès si l'otite est connue, de pseudo-tumeur si la lésion auriculaire est passée inaperçue.

Seule l'intervention vient mettre une fin à ces formes traînantes. Les résultats en sont souvent remarquables, la restitution « ad integrum » pouvant se faire quel que soit le degré des troubles constatés au cours de cette longue évolution.

### Formes avec séquelles

Dans des cas qui nous paraissent très rares, le siège des lésions intéressant une région encéphalique essentielle, motrice ou nucléaire, le retour à la guérison com-

plète n'est plus possible : le malade présente des séquelles.

Ces séquelles allèrent en s'atténuant dans une de nos observations où l'hémiplégie absolue du début régressa progressivement, mais si la malade put recouvrir tous ses mouvements, l'aphasie par contre ne régressa pas pleinement. Elle permit cependant une rééducation de la malade.

Dans un autre cas, qui nous paraît d'intérêt primordial, un syndrome parkinsonien apparaissait un mois environ après l'intervention. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observation analogue, ce fait permettrait à lui seul de classer l'affection dans le cadre des encéphalites ; mais il n'y a plus de doute à ce sujet.

## FORMES CLINIQUES

### FORMES ÉVOLUTIVES

*Formes aiguës.* — Elles nous paraissent plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

Elles sont caractérisées par une période de début cliniquement nette, mais parfois très brève. Les signes en apparaissent peu de temps après une otite ou une de ses complications. La période d'état peut être elle-même de courte durée sans perdre sa richesse symptomatique; les symptômes peuvent y atteindre un degré dramatique comme dans l'observation n° 8. Le plus souvent l'évolution dure de deux à trois semaines, elle est marquée par la prédominance de signes tels qu'obnubilation, crises convulsives, stase papillaire intense, hémiplégie, se détachant sur le reste du tableau plus atténué mais complet.

Le plus souvent l'intensité de ces signes indique l'intervention. La régression peut se faire alors d'une façon rapide, et en quelques jours, plus rarement en quelques semaines, la guérison est établie.

Tel est le cas de l'observation suivante :

#### OBSERVATION N° I

(H. Roger, M. Arnaud et J. Paillas
*Marseille Médical*, 5/2/1939)

Bes... Laurette, 6 ans. Aucun antécédent pathologique.

Le 4 mai 1937, douleurs d'apparition brusque dans la région auriculo-mastoïdienne droite ; aucun écoulement mais tympan rouge ; fièvre à 39° (examen du Docteur Rougy). Deux jours après douleurs dans l'œil droit.

Le 8 mai, la fièvre tombe, la guérison paraît assurée ; durant 2 semaines on note une somnolence anormale.

On voit alors survenir des céphalées violentes et un vomissement qui s'accompagnent d'un signe de Kernig et d'un signe de Babinski bilatéral. Une ponction lombaire pratiquée par le médecin traitant (sur les conseils du Pr. Giraud) donne 0,50 d'albumine, 40 lymphocytes, dont 5 % de polynucléaires.

Progressivement, l'enfant s'améliore, la céphalée diminue, le Kernig disparaît, mais le signe de Babinski persiste.

Nouvelle P. L. : albumine 0,25 et 10 lympho par $mm^3$.

Le 3 juin, reprise des céphalées violentes et persistantes. Examen ophtalmologique le 5 juin (Docteur Sedan) : stase papillaire bilatérale intense.

Notre examen du 15 juin permet de noter une intelligence vive sans obnubilation, des nausées fréquentes, une diplopie horizontale intermittente, température 38°5, pouls 120 ; hémiparésie gauche prédominant à la face avec hyperréflexie, extension spontanée du gros orteil, Kernig à 45°, douleurs au pincement des 2 trapèzes, parésie du VI$^e$ droit, champ visuel normal, acuité 10/10° O.D.G., œdème papillaire prédominant à droite (docteurs Sedan et Guillot).

Radiographie du crâne : aspect nuageux, sutures bien visibles, légèrement distendues.

Examen hématologique : G. R. 4.080.000 ; G. B. 10.000 dont 80 % de poly, 17 lympho et 3 mono.

Essai de ventriculographie le 15 juin : les ventricules ne peuvent être découverts malgré plusieurs ponctions. On fait alors une encéphalographie par voie lombaire (tête fléchie) : l'air se collecte dans les lacs de la base, sous la tente du cervelet, et pénètre les ventricules sous forme de deux bulles frontales.

Les deux jours suivants, l'état général s'est amélioré, la température est à 37°5, le pouls à 80, mais l'œdème papillaire, toujours très considérable, impose la trépanation décompressive.

Le 18 juin, par une brèche de Cushing, le docteur Arnaud découvre une dure-mère extrêmement tendue ; son incision laisse écouler une très petite quantité de liquide. Le cerveau œdémateux comble rapidement la brèche : malgré plusieurs tentatives le ventricule droit ne peut être ponctionné.

Les suites sont très simples : on fait deux ponctions

lombaires. Le 20 juin, la stase commence a regresser ; le 22 juin, l'hémiplégie gauche a complètement disparu exepté une discrète parésie faciale ; les signes de Kernig et de Babinski persistent ; la brèche temporale est très tendue, sans battement. Peu à peu la papille se décolore, elle est d'un aspect nacré au mois de septembre, mais les bords sont nets comme s'il n'y avait pas eu de stase (docteur Guillot). La vision est de 9/10°. L'enfant rentre en classe au mois d'octobre, sans séquelle neurologique mais avec une intelligence moins vive qu'auparavant.

Revue au début de février 1939, la jeune Laurette présente quelques troubles du caractère, une légère instabilité scolaire, une certaine difficulté à apprendre le calcul. Elle n'a jamais eu de maux de tête.

Vision O.D.G. 8/10°, aucune trace de stase ni de névrite ; infime décoloration des disques optiques ; T.A.R. 30 gr. ; C.V. normaux.

Aucun signe neurologique en particulier, aucun déficit, quoique à la fatifue prolonguée la malade fléchisse un peu le genou gauche. Réflexes rotuliens et achilléens difficiles à mettre en évidence.

Durant son hospilatisation et depuis lors, la malade a eu des séries d'injections de septicémine, d'uroformine, de salitropine et d'arsilène.

*
* *

Les formes aiguës ne revêtent pas toujours ce caractère de gravité. L'encéphalite peut évoluer rapidement et rester atténuée non pas dans la richesse de son tableau symptomatique, mais par le peu d'intensité de ses signes ; il s'agit alors de cas bénins aboutissant en quelques jours et sans intervention à la guérison.

### OBSERVATION N° II

(Obs. inédite service prof. H. Roger)

Le 11 décempre 1939 entre au pavillon de neuro-chirurgie Riu... Antoine, âgé de 10 ans, présentant un syndrome d'hypertension intra-cranienne survenue à la suite d'une otite aigüe. L'histoire auriculaire est cependant ancienne.

En 1938, il avait présenté des douleurs de l'oreille droite, douleurs persistant quelques jours, sans écoulement. Il fut traité par le docteur Simon qui constata une surdité droite déjà vieille.

L'oreille ne fit plus parler d'elle jusqu'aux premiers jours de 1939, où l'enfant présenta une douleur brusque et intense. Il fut alors vu par le docteur Seigneurin, qui fit une paracentèse et trouva du pus. Les douleurs cessèrent une fois l'écoulement de pus installé, il n'y eut aucune réaction mastoïdienne.

Le 8 décembre, la température s'est élevée à 39°6, en même temps que l'enfant se plaint de céphalées. Cette température se maintint entrer 38°6 et 40°2 ; apparition de vomissements au cours de l'ingestion de comprimés de dagénan.

Il ne présente pas d'obnubilation, pas de somnolence diurne, ni agitation. Aucun amaigrissement. Antécédents : adénoïdien ancien ; adénoidectomie en 1935 ; aucun antécédent héréditaire.

L'enfant est vu le 10 décembre par le professeur Giraud et le professeur agrégé Paillas.

Examen : aspect figé du malade, la température est à 40°, le pouls à 120. Segment céphalique : rien à signaler et notamment pas de parésie faciale. Membres supérieurs : léger tremblement de la main gauche dans l'épreuve de Hautant, rien par ailleurs. Membres inférieurs : épreuve gynécologique : discrète tendance à la chute à gauche. Les réflexes rotuliens sont égaux, l'achilléen vif à gauche et légèrement polycinétique. Cutané-plantaire : le professeur Giraud aurait constaté la veille une ébauche de Babinski à gauche, que l'on ne retrouve pas. Laségue à 45° des deux côtés, Kernig à 45°. Examen O.R.L. du prof. Bremond : otite avec perforation du tympan, écoulement de pus abondant, aucune réaction mastoïdienne.

Les radiographies crâniennes ne montrent pas d'aspect anormal.

Discussion diagnostique : il s'agit d'une complication otogène endocranienne certaine. Plutôt discret syndrome pyramidal gauche que syndrome cérébelleux. Localisation temporale droite ; nature : on élimine l'abcès en l'absence d'amaigrissement, d'obnubilation et l'hydrocéphalie en l'absence d'une hypertension crânienne vraie. On pense

plutôt à un œdème par encéphalite localisée et non suppurative. Traitement : lavements hypertoniques, septicémine intra-veineuse tous les jours, dagénan 2 grs, hétéro-hémothérapie.

Le 15, grande amélioration ; les céphalées et les vomissements ont disparu ; la température se maintient à 37° depuis deux jours.

Examen hématologique : G.R. 4,072.000 ; G.B. 12.000 dont 72 polyneutro, éosino 2, lympho 16, mono 7, f. t. 3.

Le 17, on note une poussée thermique à 40°, sans lendemain. Le 18, l'examen de l'oreille montre une guérison complète, l'oreille moyenne étant asséchée ; l'amélioration se poursuit et le malade sort le 21/12/39.

*Formes chroniques.* — Elles sont bien différentes des précédentes, leur évolution s'étend sur plusieurs mois. Il est difficile d'en préciser le début, soit que le malade ne puisse pas le situer dans l'ensemble des maux dont il souffre depuis longtemps, soit que le début clinique ne corresponde pas au début réel. Il y a souvent désaccord entre les signes fonctionnels récents et les signes objectifs qui témoignent d'une lésion ancienne et déjà organisée.

Le tableau clinique une fois constitué, peut se poursuivre pendant des mois. Tel est le cas de l'observation suivante, où la petite malade a présenté pendant plus d'un an des crises comitiales avant que n'ait été posé le diagnostic d'encéphalite otogène.

OBERVATION N° III

(H. Roger, M. Arnaud et J. Paillas
*Marseille Médical N°* 4, 5 février 1939)

Mann... Jeanne, 12 ans et demi, sans antécédent pathologique si ce n'est une otorrhée droite durant l'hiver 1934 ; présente depuis décembre 1934 des crises jacksoniennes gauches : paresthésies de la main gagnant ensuite bras et face, suivies de convulsions cloniques gauches, qui se généralisent enfin. D'abord bi-mensuelles, ces crises se rappro-

chent jusqu'à survenir, en octobre 1935, deux à trois fois par jour. Certaines s'accompagnent de perte de connaissance avec chute et amnésie ; d'autres s'atténuent après les premiers mouvements cloniques. Il n'y a pas de céphalée ni de vomissement, mais des troubles du caractère à type d'irritabilité et une moins grande aptitude au travail scolaire.

Depuis le début de la maladie, l'enfant, qui mesure 1 m. 52, est passée de 40 à 62 kilos.

Examen : 1er octobre 1935 : dans l'attitude du serment, le bras gauche est plus lourd, il est aussi plus hypotone ; les réflexes tendineux des bras et des jambes gauches sont plus vifs ; il existe un signe de Babinski bilatéral prédominant à gauche, une manœuvre de la jambe de Barré est positive à gauche.

Examen ophtalmologique (docteur Guillot) : acuité visuelle 10/10°, C.V. motilité normaux ; T.A.R. 20 grs ; papilles floues, stase bilatérale au début. T.A. générale 12, 6 au Vaquez.

Radiographie du crâne : aspect nuageux de la voûte, congestion vasculaire de la région frontale.

P.L. : L.C.R. 1 élément, albumine 0,25, B.W. négatif. Sang : urée 0,37, B.W. négatif - G.R. 3.900.000 ; G.B. 20.000 poly. neutro. 83 %, monocytes 4, lymphocytes 13. En un mois, le poids augmente encore de 2 kilos ; le 15 octobre l'hémiparésie gauche a gagné la face, stase papillaire au début, P.A.R. 35 grs.

Un essai de ventriculographie, le 23 octobre 1935, est infructueux, les ventricules ne pouvant être trouvés par la ponction.

Encéphalographie par voie lombaire : cornes frontales petites mais refoulées en masse vers la droite.

Intervention le 5 novembre 1935 (docteurs Arnaud et Paillas). Sous anesthésie locale, un grand volet fronto-pariétal droit permet d'accéder, après incision dure-mérienne, sur un cerveau congestif, œdémateux avec de volumineuses veines corticales réunies en tête de méduse. Le ventricule latéral ne peut être trouvé. L'exploration du cortex de la base, de la fosse moyenne ne montre pas de tumeur. Reposition du lambeau et fermeture.

Suites très simples : les crises se répètent à raison de une à deux par semaine jusqu'au 21 novembre 1935. Puis elles

disparaissent complètement jusqu'en juin 1936, époque où elles se reproduisent après une otorrhée gauche.

Pendant trois mois, les crises se répètent deux à trois fois par semaine, puis disparaissent complètement.

Le stase a cédé dès après l'opération pour faire place à une légère décoloration papillaire.

Revue en octobre 1938, environ trois ans après l'intervention, Jeanne est en excellent état, elle n'a plus eu de crises ; son intelligence est vive ; elle travaille sans fatigue à la couture. Les papilles sont légèrement décolorées; l'examen neurologique est parfaitement négatif.

*
* *

Dans l'observation suivante, l'affection eut une période de début indéterminé ; elle évolua pendant quatre mois avec des signes assez frustres, une température irrégulière, atteignant parfois 40°, lui donnant un caractère pseudo-septicémique.

### OBSERVATION N° IV

(Inédite Service professeur H. Roger)

Mac..., 19 ans, entre dans le service de neurologie le 18/11 1936, venant du service O.R.L. du docteur Carrega. Atteinte depuis 15 ans d'une otorrhée droite, le docteur Carrega avait pratiqué, en octobre 1935, un évidement pétro-mastoïdien pour mastoïdite droite avec nystagmus et phénomènes méningés. Elle sortit de l'hôpital en voie de guérison et présenta, en octobre 1935, des céphalées, une douleur mastoïdienne et des vertiges. Réintervention en janvier 1936 suivie d'une élévation de température à 40° et de délire s'améliorant au bout de 15 jours. Reprise de l'écoulement et de la température en fin février 1936, retouche en mars 1936. Troisième retouche le 22 mai à la suite de l'apparition d'un abcès au niveau de la cicatrice. Sortie de l'hôpital le 20 juin, elle y rentre en août pour persistance d'une fistule mastoïdienne, amaigrissement de 6 kilos et nouvelle poussée de température à 40° depuis trois jours. Nouvelle réintervention le 20/10/36.

C'est alors qu'elle entre dans le service de neurologie le 18/11/36 car l'état local est tout à fait incapable d'expliquer les phénomènes présentés que voici :

Elle se plaint de céphalées à prédominance occipitale droite, avec irradiation frontale quand elle se couche sur le côté droit ou quand elle est énervée, ces céphalées sont exaspérées par les mouvements de la tête et les secousses de la marche ; de vomissements assez faciles, deux fois par semaine environ, et de nausées continuelles. Pas de vertiges, pas de troubles visuels ni de gêne de la parole.

Au point de vue psychique, on note une modification du caractère avec émotivité, puérilisme, pleurs, déficience de la mémoire et parfois absences. Mais il n'y a pas de somnolence.

La température oscille depuis deux mois entre 37°5 et 39°5 survenant par périodes de quelques jours, entrecoupées de rémissions. L'amaigrissement depuis trois mois est de sept kilos.

Il n'y a aucun antécédent digne d'intérêt à part l'otorrhée qui date de 15 ans.

Examen : segment céphalique : très légère parésie faciale droite. Membres supérieurs : balottement un peu plus ample à droite ; Barany de l'index, déviation en dehors à droite. Bras tendus, les deux membres dévient vers la gauche, surtout le droit. Membres inférieurs : tendance à la chute dans l'épreuve gynécologique, plus évidente encore dans l'épreuve de Barré. Réflexes rotuliens, vifs des deux côtés, achilléens, presque polycinétique à gauche, nettement polycinétique à droite avec clonus droit par la succussion cutané-plantaire, silence du gros orteil, flexion des autres. Lasègue à 90°. Examen O.R.L. (docteur Gallian), O.D. cicatrisation à peu près complète de l'évidement mais persistance d'une fistule suppurant peu, toute la pointe de la mastoïde est extrêmement douloureuse. Examen ophtalmologique : atrophie optique O.D., calibre des vaisseaux normal, décoloration marquée de la papille O.G. ; P.A.R. 35 grs. Formule sanguine : G.R. 4.060.000, G.B. 6.000 dont 49 poly. I éosino, 3 mono et 43 lympho. F. T. 4.

L.C.R. : liquide clair, eau de roche, T = 25 et 20, cyto : 0,4 éléments, albumine 0,20, B.W. négatif.

Azotémie 0,30.

Radiographies du crâne - Face : impressions digitales des plus typiques sur les parties latérales, aussi bien droite que gauche. Ces mêmes impressions digitales se retrouvent sur les graphies de profil. Sur le profil droit, il y a peut-être une ombre anormale frontale, mais qui ne paraît pas nettement probante. La mastoïde est très pneumatique et s'enfonce en arrière.

Encéphalographie le 25/11/36, par voie lombaire, en position assise. Tension au Claude 30 grs, après soustraction de quelques cm³ de L.C.R., la tension tombe à 15. La première injection d'air passe facilement, la malade n'accuse pas de douleur et la tension est de 25. A la 4e injection de 20 cc., la malade accuse une douleur au niveau de la nuque mais aucune douleur dans le crâne. Les radiographies ne montrent pas de trace d'air dans le crâne. A la suite de l'encéphalographie, la malade fit une poussée de température à 40° pendant deux jours.

Ventriculographie le 1er décembre 1936 (docteur Arnaud) ; elle est rendue difficile par l'agitation continue de la malade. Anesthésie locale : ponction à gauche : trois tentatives restent blanches mais la traversée durale de l'aiguille fait sortir un peu d'air qui préexistait au niveau de la convexité. A droite, la deuxième tentative rencontre le ventricule qui contient un liquide opalescent, sans aucune tension et en petite quantité.

On injecte 40 cc. d'air et on prend des clichés qui montrent un petit système ventriculaire en bonne place, sans déformation, régulièrement injecté des deux côtés.

Suites : la malade est très agitée les deux jours qui suivent la ventriculographie ; puis la température tombe progressivement. Elle se lève et marche en piétinant les premiers jours ; elle n'a plus vomi, elle paraît mieux au point de vue psychique, n'a plus de délire.

Le 17/12/36, reprise des céphalées, moins fortes cependant qu'avant l'intervention. Les vomissements ont changé de caractère, paraissant plutôt de nature digestive que cérébrale. L'examen complet ne montre rien de net, si ce n'est un léger déficit gauche.

F.O. : les papilles sont en voie de recoloration.

Revue le 31/8/40 par le Professeur Roger, l'examen neurologique est strictement négatif ; elle ne se plaint plus que

d'asthénie physique, toute céphalée ou vomissements ont disparu.

Examen oculaire (Docteur Sedan) : A.V. 10/10° O.D.G. C.V. normaux ; sens chromatique normal. F.O. papille droite : légère décoloration temporale ; papille gauche peu colorée dans son ensemble ; les vaisseaux sont normaux, les artères souples battent franchement P.A.R. 25 à 30 O.D.G.

*
* *

Dans un dernier cas enfin, on aurait pu penser à une encéphalite de type aigu survenant après un réchauffement d'otite chronique. Il s'agissait en réalité d'un cas chronique, l'abolition totale des réflexes rotuliens et achilléens prouvant une atteinte déjà ancienne. Le malade se rappela qu'il présentait des éclipses visuelles depuis six mois.

OBSERVATION N° V

(J.-E. Paillas et R. Roche - *Congrès d'O. N. O., mai* 1942)

Br... Sylvain, militaire de 32 ans, est atteint depuis son enfance d'une otite bilatérale chronique présentant des réchauffements intermittents avec écoulement. Au cours d'une permission, du 8 juin au 8 juillet 1941, l'écoulement reprend, précédé pendant trois à quatre jours de douleurs de l'O.D. Hospitalisé à l'hôpital militaire de Nîmes le 8 juillet, il en sort guéri le 11 août, l'écoulement ayant duré 20 jours.

Il rejoint alors le camp de Sainte-Marthe, à Marseille, et prend des bains de mer les 10, 11 et 12 août au cours desquels il effectue plusieurs plongeons. Le 13 au matin il présente une conjonctivite gauche et se plaint de bourdonnements de l'O.D. Il entre à l'hôpital militaire le 16 août 1941, dans le service d'O.R.L.

On constate une otorrhée bilatérale, la suppuration est peu importante ; il y a une petite perforation postéro-supérieure du tympan. L'otorrhée est traitée, l'O.D. s'assèche, l'écoulement de l'O. G. est très diminué. On envisage la sortie du malade pour le 4 septembre.

Le 3 septembre, il se plaint de nausées, de céphalées frontales et présente une douleur légère et intermittente de la région occipitale gauche. Il dit alors avoir des troubles visuels depuis 15 jours à gauche et 8 jours à droite. Un examen du F. O. montre une stase bilatérale. Dirigé sur le service de neuro-chirurgie de l'Hôtel-Dieu, il y entre le 5 septembre.

Quand nous le voyons, il présente des céphalées de type frontal sans prédominance unilatérale et parfois une douleur rétro-mastoïdienne gauche ; des troubles visuels (vision trouble, gêne à la lecture) plus marqués à gauche. Au cours de certains efforts, tels que ceux de la défécation, il présente des éclipses visuelles typiques d'une durée de 30 secondes, éclipses qu'il avait déjà remarquées dès le mois de février 1941 et qui sont devenues quotidiennes.

On note enfin des bourdonnements d'oreilles qui, à gauche, ressemblent à un bruit de roues sur les rails, à droite à un souffle. Il n'y a pas de somnolence, ni d'asthénie, ni d'amaigrissement.

Examen : légère exophtalmie droite. Anosmie sans doute en rapport avec de nombreuses interventions pour déviation de la cloison. Aucun trouble de la sensibilité céphalique. F.O. : aspect de stase papillaire bilatérale. P.A.R. 15 grs O.D.G. (tension humérale 14-7). Aux membres supérieurs on note, dans l'épreuve du serment, un léger abaissement du membre gauche ; les réflexes existent mais ont un seuil élevé.

Aux membres inférieurs, on constate l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion à droite et à gauche. Les réflexes musculaires sont normaux. Lasègue a 75° des deux côtés. Cutanés abdominaux et crémastériens peu vifs. L'épreuve de l'hyperpnée provoquée est négative.

Ventriculographie : ventricules petits rejetant l'air. Sur les clichés on aperçoit surtout l'air au fond de l'encéphale et, sur un profil, une très vague silhouette ventriculaire.

L.C.R. 80 éléments, 60 lymphos, 40 poly, albumine 0,20, glucose 0,52.

Diagnostic préopératoire : œdème cérébral.

Intervention le 11 septembre 1941 (docteur PAILLAS assisté du docteur BARDIER).

Sous anesthésie locale, taille d'un large volet ostéoplastique fronto-pariétal droit, dure-mère tendue, sans battements. Décompression sous-temporale. Suspension de la dure-mère. Ouverture d'un lambeau dural à base inférieure. On aperçoit alors un cerveau tendu, œdémateux avec des vaisseaux volumineux et, dans la région de la frontale ascendante, à sa partie moyenne, un piqueté d'allure purpurique, mêlé à une congestion presque télangiectasique des circonvolutions. Les vaisseaux sont englués par une arachnoïdite gélatiniforme.

Nettoyage à la pince fine de l'arachnoïdite et aspiration du liquide au coton. Le cerveau s'affaisse et se met à battre. La ponction ventriculaire reste négative. Fermeture durale, reposition du volet sans le fixer, fermeture habituelle.

Le malade retourne à l'hôpital militaire, 18 jours plus tard, en excellent état. Aucune céphalée, les éclipses visuelles ont disparu. Les achilléens sont présents. La stase papillaire est en décroissance.

Nous avons eu de ses nouvelles fin avril 1942, son état est excellent.

*
* *

Alors que dans les cas précédents nous avions observé une régression complète des signes cliniques, il s'agit cette fois d'une encéphalite otogène ayant entraîné des séquelles. Il nous semble que les troubles vaso-moteurs y ont été importants et que le stade œdémateux a été dépassé, bien que les constatations opératoires n'aient pas montré de nécrose cérébrale.

### OBSERVATION N° VI

(J.-E. Paillas et R. Roche - *Congrès d'O. N. O., mai* 1942)

Madame R..., 47 ans, sans antécédent notable, est atteinte depuis trois ou quatre ans d'une otite double provoquant des otorrhées intermittentes, alternant d'une oreille à l'autre. D'après les renseignements fournis par la famille elle se plaindrait depuis le mois de novembre 1941 de quelques céphalées. Vers la mi-décembre apparaissent des vertiges, de l'obnubilation, des petits troubles du caractère sous

forme d'irritabilité. Quelques jours après, les céphalées sont plus violentes et s'accompagnent alors de vomissements.

Le docteur JOUBERT, le 20 décembre, constate un polype de l'oreille gauche dont il fait l'ablation, le pouls est à 60. Deux jours plus tard apparaît une paralysie faciale de type périphérique. En même temps s'installent des troubles du langage à type de paraphasie et en 48 heures,l'aphasie est totale, accompagnée d'une hémiplégie droite absolue. Un évidement pétro-mastoïdien gauche est fait d'urgence. La température est montée brusquement à 39°.

Lorsque nous la voyons trois jours après, la malade est dans une prostration intense, les baillements sont presque ininterrompus. Mais elle avale bien et apointe même les lèvres sur la cuillère. Le pouls bat à 80, la température est de 38°5 ; les pupilles sont égales, régulières, contractiles. Il existe une hémiplégie flasque, complète du côté droit, avec signe de Babinski intense à droite, réflexes rotuliens abolis, achilléens à peine ébauchés ; lorsqu'on pique les membres gauches, la malade se défend, elle ne fait aucun mouvement lorsqu'on excite le côté droit. La nuque est souple et le pincement du trapèze gauche est douloureux.

L'examen du F. O. (docteur GUILLOT) montre une congestion veineuse avec P. A. R. à 55 gr. ; T. A. : 12-6.

Nous pensons alors à un abcès cérébral et nous conseillons un volet décompressif, mais la famille préfère une intervention plus petite.

Par le foyer d'évidement mastoïdien que l'on agrandit à la pince gouge, ce qui donne une trépanation de 4 cm. environ, on accède aux méninges qui sont très tendues, mais sans battements. L'incision de la méninge conduit sur un cerveau rose jaunâtre, à circonvolutions déplissées, typiquement œdémateux. On fait 5 ponctions dans tous les sens pour rechercher un abcès, et chaque fois des gouttes de sérosité perlent par le pertuis cérébral. Cette sérosité envoyée au laboratoire et ensemencée, a été stérile. Noter qu'au cours de ces manœuvres, on ne découvre pas les ventricules.

Le diagnostic est alors celui d'un œdème cérébral subaigu. La malade est placée en position déclive, tête basse, soumise à des injections de 693 et de solutions chlorurées sodiques hypertoniques administrées par voie intra-vei-

neuse. Peu à peu, elle sort de sa torpeur ; la température s'abaisse à 37°.

Dix jours plus tard, nous avons : F. O. absolument normal ; aphasie améliorée (elle peut répéter quelques syllabes et comprend les ordresu simples). Il n'y a aucune obnubilation. L'hémiplégie droite persiste toujours flasque, avec signe de Babinski.

Nous avons revu la malade le 14 mai 1942 : la marche s'effectue normalement ; on remarque seulement comme signe résiduel une hypotonie faciale droite. Mais l'aphasie motrice est encore presque complète. Par contre, il n'y a pas de surdité verbale si l'alexie est encore marquée.

*
* *

OBSERVATION N° VII (Inédite)

M. Rich..., 48 ans, s'aperçoit le 28 janvier 1940, en faisant sa toilette, que son oreille gauche coule. L'écoulement s'accentue dans la journée, mouillant plusieurs cotons. Le 1er mars, il va consulter le professeur Brémond, qui constate la présence de pus très épais dans l'oreille, la disparition complète du tympan, du bourgeonnement de la caisse et apprend, en l'interrogeant, que le malade a été opéré dans son enfance d'une mastoïdite aiguë.

Trois jours plus tard, le malade présente des douleurs intenses de la région mastoïdienne. Le Professeur Brémond constate, outre des signes mastoïdiens, une température élevée aux environs de 40°, un psychisme lointain. La céphalée est intense, irradiant dans tout l'hémicrâne gauche. Il n'y a pas de vomissement, ni de signes neurologiques. Le malade est admis d'urgence à l'hôpital.

Intervention le 5 mars 1940 (Professeur Brémond).

Evidement pétro-mastoïdien typique. Lésions mastoïdiennes énormes en surface et en profondeur. L'opération terminée laisse une vaste cavité oto-mastoïdienne parfaitement régulière et propre, sans recessus ni saillant. On ne fait pas de plastique pour rendre les pansements ultérieurs plus faciles, étant donné l'absence d'élèves due à la période de guerre.

Les suites semblaient normales lorsque vers le 9e jour, la température s'éleva à 40°, état qui dura trois jours. Nouvelle élévation de la température pendant une période de six jours. L'inquiétude est d'autant plus grande qu'on ne trouve pas d'explications dans l'état local et qu'on pense à une complication endocranienne. Rémission et nouvelle poussée thermique qui retombe vite à la normale.

Cinq semaines après l'opération, le 10 avril 1940, le malade présente subitement dans la matinée des mouvements anormaux du membre supérieur droit, consistant en mouvements de marionnettes très rapides et de petite amplitude. Ces mouvements sont absolument continus ; le malade essaie de les arrêter en serrant les barreaux du lit et ressent alors des brûlures dans tout le bras et la jambe du côté droit. Il ne présentait pas de mouvements de pédale du pied droit. La température est à nouveau remontée à 40° et même 41°3.

Le malade passe alors dans le service de neurologie. L'examen pratiqué révèle tous les signes d'un syndrome hémiparkinsonien droit strictement unilatéral :

Démarche légèrement inclinée en avant, tête enraidie, mimique faciale très peu mobile. Il traîne la jambe droite et lorsqu'il accélère, sa marche prend un rythme salutatoire.

Le bras droit est à demi fléchi, la main animée d'un tremblement parkinsonien typique. Il existe de la contracture dans la mobilisation passive du bras et de la jambe. Il n'y a aucun déficit moteur.

Fait capital, on ne trouve dans les antécédents aucun épisode encéphalitique et l'écriture, qui est actuellement impossible, était strictement normale avant l'histoire mastoïdienne.

Le F. O. est normal ; il n'a pas été pratiqué d'examen du L. C. R.

Cet état dura huit mois sans modifications, puis le tremblement s'améliora ainsi que la contracture. A ce moment, on constate l'existence d'un déficit moteur droit du type syndrome pyramidal déficitaire de Barre absolument pur : chute progressive de la jambe fléchie, manœuvre de Mingazzini, bras sans aucun balancement à la marche, bien qu'il soit hypotone dans l'épreuve du ballottement. Cet état existe depuis lors.

Examen du 15 janvier 1943: Par intermittence, le malade ne peut subitement plus dire certains mots. La disparition de ces malaises est subite, et il peut alors reparler normalement.

De l'examen neurologique complet, nous retenons : membre supérieur : épreuve du serment, bien tenu à gauche, chute légère avec oscillations à droite ; la force segmentaire paraît plus faible du côté droit ; les réflexes sont normaux le sens stéréognosique est bien conservé.

Membres inférieurs : épreuve gynécologique, chute nette à droite avec oscillations ; réflexes rotuliens plus faibles à droite ; réflexes achilléens égaux des deux côtés ; marche : traîne le pied droit et a parfois la sensation de tomber en avant. Il n'y a pas de Romberg.

## FORMES ANATOMO-CLINIQUES

Nous avons insisté, au cours de l'étude anatomo-pathologique, sur les deux types de lésions rencontrées: œdème simple ou associée à la nécrose aseptique. Ce caractère anatomique est mis en évidence soit par la symptomatologie seule, soit par les constatations opératoires.

Formes œdémateuses. — Nous avons pu observer une de ces formes qui nous paraît aussi démonstrative que celle publiée par Ferey Daniel dans les « Mémoires de l'Académie de Chirurgie » de 1937. Le caractère œdémateux n'a pu être contrôlé faute d'intervention, mais les caractères cliniques et l'action thérapeutique le rendent indubitable.

### OBSERVATION N° VIII

(J.-E. Paillas et R. Roche - *Congrès d'O. N. O., mai* 1942)

Le jeune Erl... Gilles, âgé de 4 ans, a eu au début de février de 1942, une otite bilatérale ayant normalement évolué, lorsque les 2 et 5 mars, il se plaint à nouveau des oreilles. Le docteur Claustre appelé, constate un tympan

bombant à droite et dont la paracentèse donne issue à du pus. Il n'y a pas de réaction mastoïdienne.

Dans la journée du 7 mars, contrairement à ses habitudes, le petit malade demande à dormir. Le 8, il tombe en descendant du lit et refuse de marcher. Même refus le 9 et quand on l'y oblige, il hésite et oscille. Une paracentèse faite à O. G. donne du pus. Dans la même journée, la torpeur déjà apparue, augmente, les réflexes tendineux sont très affaiblis à droite.

Dans la soirée, à 20 heures, on constate du mâchonnement, bientôt suivi de contractions de l'orbiculaire des lèvres dans sa partie droite, puis de tout le facial droit. Bientôt les convulsions s'étendent du membre supérieur droit, puis au membre inférieur. Les globes oculaires sont animés de battements vers la droite. Les pupilles sont en myosis. Ces crises sont à peine atténuées par 0,05 de gardénal soluble.

A 21 h. 30, l'enfant est vu au point de vue ophtalmologique par le docteur Farnarier ; il est alors en état de mal et dans le coma. Les yeux et la tête sont déviés vers la droite ; F. O. : stase bilatérale vraie ; P. A. R. : 30 gr.

Les crises s'arrêtent dès que le médecin traitant (docteur Provençal), a pratiqué une injection intra-veineuse de sulfate de magnésie à 15 %.

Deux heures plus tard, apparition de nouvelles crises Bravais-jacksoniennes de tout le côté droit, qui se produisent sans interruption pendant deux heures. On pratique une nouvelle injection de SO4 mg. Celui-ci a un effet quasi-instantané sur les convulsions qui disparaissent immédiatement et ne reparaîtront plus.

Dans la matinée du 10 mars, l'enfant est vu par l'un de nous (J. Paillas), qui constate un pouls incomptable, température 40°8, hémiparésie et hémihypoesthésie droite, point trigémellaire douloureux, abolition des réflexes tendineux, sauf le rotulien gauche. Babinski bilatéral, la nuque est un peu raide.

On l'amène alors dans le service de neuro-chirurgie. Des radiographies montrent une nette disjonction de la suture fronto-pariétale. Les mastoïdes sont normales sur les clichés en position de Stenvers. L'enfant est placé en position déclive, tête basse, et reçoit des injections intra-veineuses de sulfate de magnésie à 15 %.

A 17 heures, le docteur Claustre pratique une double mastoïdectomie : des lésions sont trouvées des deux côtés.

Oreille droite : pus dans l'antre et la travée intersinuso-faciale jusqu'à la pointe. Les méninges sont découvertes au toit de l'antre ; elles sont saines ; sinus non découvert.

Oreille gauche : pus dans l'antre et la travée sinuso-faciale, profondément, près du trajet du facial ; méninges découvertes sur un centimètre et demi au toit de l'antre. Au niveau de l'angle postéro-supérieur, en direction des cellules zygomatiques, les cellules sont pleines de pus.

Le 11, l'enfant est calme ; poussée fébrile à 39°6. Il dit quelques mots distincts, se sert des deux bras, avale et boit bien. Aucune hypotonie faciale, Babinski bilatéral ; F. O. normaux (docteur Guillot).

Le 12, l'amélioration est marquée, il recommence à jouer et à parler.

Le 17, l'état général est excellent, il conserve seulement un léger déficit du membre supérieur droit dans l'acte de serrer un objet. Le 18, réapparition de la somnolence au cours de laquelle on constate une mydriase de l'œil gauche. Nouvelle administration intra-veineuse de SO4 mg.

Le 27 mars, il sort sur la demande de ses parents. Il persiste seulement un léger déficit du bras droit où la force globale semble diminuée dans l'acte du serment.

Revu au mois de mai 1942 et plus récemment encore, l'enfant est strictement normal.

Bien qu'il n'y ait pas eu de vérification intra-crânienne (la mastoïdectomie associée au traitement médical ayant suffi à assurer la guérison) le diagnostic d'œdème cérébral aigu paraît certain : obnubilation progressive durant trois jours, crises convulsives d'abord localisées à la face et gagnant peu à peu le bras puis la jambe, et aboutissant finalement à un état de mal des plus graves, stase papillaire transitoire, guérison rapide et parfaite. Il semble même que l'on puisse suivre par la pensée l'extension progressive de l'œdème de bas en haut, depuis la région rolandique inférieure gauche jusqu'à l'ensemble de l'encéphale.

Formes a type de nécrose aseptique. — Elles revêtent cliniquement le type aigu, l'obnubilation domine le tableau clinique. Elles simulent de près l'abcès du cerveau à la recherche duquel on part dans la plupart des cas. Au cours de l'intervention, la ponction du cerveau ramène une bouillie cérébrale qui s'élimine parfois en quantité importante.

## OBSERVATION N° IX

(Henri Roger, Albert Crémieux et Bonnet)

(*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, Tome X*, n° 5, *mai* 1932)

Pa... J., maçon, 22 ans, vient nous consulter, le 3 août 1931, pour des *maux de tête*, dont la ténacité le gêne dans son travail.

C'est une *céphalée* continue, gravative, à maximum nocturne, s'exacerbant, à n'importe quel moment de la journée, sous forme de paroxysmes plus ou moins violents, à type de « lancées ». Elle siège au niveau de la région temporo-pariétale gauche.

Elle s'accompagne de *troubles de la vue* (brouillard, voile continu avec mouches volantes, qui gênent la perception des objets éloignés, parfois diplopie), et de *sensations d'étourdissement* qui, une fois, ont entraîné la cécité.

Le malade nous signale des *vomissements : vomissements* alimentaires, une demi-heure après les repas, accompagnés de nausées ; mais aussi, en dehors des heures de repas, *vomissements* « en fusée », faciles, provoqués par les changements de position ou les secousses.

Le malade ressent une grande lassitude, surtout aux membres, supérieurs et inférieurs, qui a nécessité l'interruption du travail, et qui s'accompagne d'une tendance à la *somnolence*.

Par ailleurs, les digestions sont lentes, difficiles ; la bouche est mauvaise ; il y a de l'anorexie et de la constipation Le malade ne tousse pas, mais crache fréquemment.

Pas de signes subjectifs (palpitations, angoisse), ni fonctionnels (œdèmes, dyspnée d'effort) de l'appareil cardio-vasculaire. L'urine est émise facilement, en quantité normale.

Dans les antécédents, on note :

Père mort à 60 ans d'ulcus gastrique. Mère morte à 34 ans avec albuminurie. Huit frères et sœurs en bonne santé. Pas d'autres enfants.

Notre malade a un passé pathologique chargé. Mal de Pott à l'âge de trois ans, avec impotence du membre inférieor droit (due sans doute à une coxalgie dont il porte les traces). Il aurait été plâtré un an et demi. Enfin et surtout ce jeune homme souffrait depuis longtemps de son oreille gauche : otorrhée chronique.

Une poussée d'otite avec mastoïdite, survenue en janvier 1930, a nécessité l'évidement pétro-mastoidien, pratiqué par le docteur POURTAL, qui a noté : « Ostéite au niveau de l'antre et de l'additus. Découverte des méninges à ce niveau ». Les suites opératoires ont duré trois mois. Depuis, l'écoulement d'oreille a complètement cessé.

Le malade a pu reprendre son travail. Mais il a vu apparaître la céphalée par crises, d'abord légère, puis de plus en plus gênante ; les périodes de maux de tête sont devenues de plus en plus fréquentes. Un mois avant son entrée dans le service, la céphalée est devenue continue. A aucun moment, il n'y a eu de gêne de la parole. Enfin le malade a maigri sensiblement.

L'examen a montré un malade presque somnolent, mais répondant bien malgré la torpeur. Aucun trouble psychique profond.

*Aux membres inférieurs,* la mobilisation de la jambe droite est rendue difficile par l'ankylose de la hanche. La position gynécologique ne peut être tenue. Dans l'épreuve talon-genou, le malade traîne le membre droit, sans hypermétrie. A gauche, pas de Lasègue. La sensibilité tactile paraît meilleure à droite. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les achilléens existent, plus vif à gauche. Le réflexe cutané plantaire est absent des deux côtés. Les crémastériens existent, égaux. Les abdominaux sont vifs des deux côtés. Au thorax, la sensibilité est normale. L'examen de la colonne lombaire montre un point douloureux par mal de Pott ancien.

*Aux membres supérieurs,* légère tendance à la chute à gauche, légère hypotonoie gauche (dans le ballottement de la main). La force est à peu près égale. L'épreuve de la résistance de Holmes-Stewart est normale et égale.

L'épreuve du doigt-au-nez montre une légère dysmétrie a gauche, vite corrigée. La diadococinésie est mauvaise des deux côtés. La sensibilité au tact et à la piqûre est meilleure à gauche. En particulier, il y a une légère hypoesthésie à l'avant-bras droit.

L'examen de la face et des nerfs craniens montre : *aux yeux*, la pupille gauche est plus grande, elle est irrégulière.

La réaction photomotrice est normale. Au point de vue des *mouvements extrinsèques :* les mouvements associés *d'élévation du regard* sont abolis. Les mouvements associés en bas, à droite, à gauche, sont possibles. En outre, on note quelques *secousses nystagmiques* dans le regard horizontal.

Il y a une légère parésie faciale droite, du type facial inférieur. Le voile du palais est contractile, ainsi que la langue. La luette est légèrement déviée vers la droite. La pression des points sus-orbitaires est douloureuse. La sensibilité tact et piqûre est normale. Cependant, il y a une légère hypoesthésie cornéenne gauche.

Aux autres appareils : appareil cardiaque : tachycardie légère (90-100). T. art. 13/7 I.2. Poumons : obscurité légère. Urines : Ni albumine, ni sucre. La température oscille entre 37° et 37°9.

L'examen de sang montre : globules rouges : 5.400.000 ; blancs 9.600 ; polynucléaires neutrophiles 70 % ; lymphocytes 12 %, leucocytes autres 18 %.

L'examen de fond d'œil montre une *stase papillaire* accusée.

La radiographie cranienne montre une destruction de la selle turcique avec élargissement des sutures.

*Intervention* (13 août 1931) (Dr Bonnet). — La cavité d'évidement est nette. Pas de pus ni de fongosités. Il n'existe pas de réaction à la pression de la région mastoïdienne.

L'ancienne cavité d'évidement est mise à jour et explorée. Il n'existe pas de pus, ni de lésions d'ostéite macroscopiquement appréciables. Une large trépanation (petite paume) est faite au-dessus de la cavité d'évidement, dans la fosse temporale. Les méninges sont congestionnées et très tendues.

Une série de ponctions exploratrices faites avec des aiguilles à ponction lombaire ne permettent pas de déceler de pus. Au cours des ponctions, il se produit une petite

déchirure de la dure-mère à travers laquelle il se fait une hernie de substance cérébrale. Pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, mais issue de substance cérébrale ramollie. La dure-mère est alors incisée sur une longueur de 3 centimètres. La matière cérébrale fait issue à travers la plaie sous l'aspect d'une bouillie. Une sonde cannelée est enfoncée, mais ne ramène pas de pus. La plaie opératoire est laissée ouverte.

*Suites opératoires.* — Localement, pendant 5 à 6 jours, la hernie cérébrale augmente progressivement de volume, puis se sphacèle et diminue. Lavages de la plaie au Dakin. La cicatrisation se fait assez rapidement et le malade sort le 29 septembre 1931.

*Suites cliniques.* — Dès le lendemain, la céphalée s'atténue, puis disparaît. La torpeur s'éclaircit, ainsi que la vue. La paralysie des mouvements associés des yeux cesse également. Au début de septembre, le malade ne souffre plus.

Le 1er octobre, le malade revient dans le service de clinique neurologique.

Dans les semaines qui suivent, la convalescence du malade est interrompue par une poussée articulaire au niveau de sa coxo-fémorale droite, avec température à 39°-39°5, incident qui n'intéresse pas particulièrement le point de vue oto-neurologique.

D'autre part, à deux reprises, il présente une *crise convulsive*, la première à la suite d'un léger coup sur la mastoïde gauche : perte de connaissance, mouvements convulsifs du membre supérieur gauche, du membre inférieur gauche et de la face, sans miction involontaire ni morsure de la langue. Durée de quelques minutes. Amnésie au réveil.

Cependant, l'état local et général s'améliore progressivement. Revu le 5 février 1932, le malade a pris six kilogs. Les céphalées ont disparu. La vision est bonne, la stase papillaire a disparu. La motilité oculaire est normale, ainsi que la sensibilité trigemellaire. Il ne reste qu'un léger degré de parésie faciale droite. Aux membres supérieurs, la force, le tonus, la coordination sont bonnes, les réflexes sont normaux et égaux. Aux membres inférieurs, les mouvements passifs de la hanche sont limités dans l'adduction. La force est normale. Le réflexe rotulien est diminué à droite ; achilléens et plantaires sont normaux.

En octobre 1933, un nouvel examen montrait l'existence d'une légère parésie dans les mouvements supérogyres et d'une surdité gauche. Le travail a pu être repris. Le 20 mai 1936, il revient consulter pour une reprise des algies lombo-crurales, en relation avec le mal de Pott ancien. En ce qui concerne les conséquences de l'encéphalite otogène, on peut signaler seulement quelques céphalées ; une décoloration des papilles plus marquée : œil gauche, avec une vision ; œil droit 10-10, œil gauche 2-10. Les mouvements oculaires sont parfaits. Le malade n'a pas été revu depuis.

*
* *

OBSERVATION N° X (Inédite - Prof. Brémond)

Nous sommes appelé, le 6 mai 1926, auprès d'un homme de 61 ans, qui est dans le coma depuis 48 heures. Coma d'apparition assez brusque pour que l'entourage ait cru à un ictus. Le professeur Roger, d'abord consulté, nous demande de vérifier l'état des oreilles. La situation est la suivante : inconscience, température 38°2, L. C. R. examiné la veille a montré un liquide hypertendu, clair ; lymphocytose moyenne à éléments non altérés ; albumine normale.

L'examen otoscopique révèle une otorrhée chronique réchauffée à gauche. On pose alors le diagnostic d'abcès cérébral. Un évidement pétro-mastoïdien est pratiqué le jour même : on trouve des fongosités, du pus, du cholestéatome. Au cours de l'intervention, les méninges sont largement mises à nues, elles présentent un aspect ardoisé et ne sont pas animées de battements. Une ponction au petit trocard ayant ramené de la substance cérébrale molle, on pratique une incision dure-mérienne, qui livre passage à de la matière cérébrale d'aspect puriforme. On laisse un petit drain.

La matière cérébrale évacuée est envoyée au laboratoire qui répond : nécrose d'éléments méconnaissables, pas de germes, culture stérile.

Le 7 mars, amélioration de l'état général ; le malade suit des yeux quand on l'interpelle, mais il est aphasique.

Le 10, par contre, aggravation se traduisant par une inconscience complète. Une pince de Kocher, introduite par

la boutonnière méningée, ne rencontre aucune résistance et tombe littéralement dans un travée de 3 cm. donnant issue à un peu de bouillie cérébrale.

Le décès survient le 11 mars.

*
* *

OBSERVATION N° XI (Inédite - Prof. Brémond)

Il s'agit d'une femme de 18 ans, évidée à droite pour otorrhée chronique en 1918. En dépit de cette intervention, la malade présentait de loin en loin des céphalées. A cette occasion, son F. O. fut examiné par le professeur Aubaret, qui ne découvrit rien d'anormal.

Le 3 novembre 1926, la malade qui s'est alitée avec une céphalée assez intense et quelques vomissements, entre à l'hôpital avec les symptômes suivants : amaigrissement, apathie, somnolence avec obnubilation, vomissements, température à 37°8. La ponction lombaire a montré un liquide clair, hypertendu, contenant quelques polynucléaires, mais pas de germes.

Le diagnostic qui semble s'imposer est celui d'abcès cérébral ; sous anesthésie générale, on part à sa recherche. Les méninges sont mises à nu au-dessus du toit de l'antre et de l'aditus. On les trouve tendues et ne battant pas. Quatre ponctions restent négatives, une cinquième faite avec un petit trocard ramène dans celui-ci de la substance cérébrale ramollie, en bouillie. On fait une petite boutonnière méningée, qui vomit un petit peu de substance cérébrale, molle et diffluente. On met un drain.

Au pansement du lendemain, on note une nouvelle issue de tortillons de matière cérébrale. L'état de la malade est améliorée ; cette amélioration se poursuit régulièrement pendant 10 jours. Dès le quatrième pansement, l'issue de matière cérébrale s'arrête complètement.

15 jours après l'opération, le 12 novembre, la malade est en bonne voie de cicatrisation locale et peut être considérée comme hors de danger. Elle sort le 26, mais continue à se faire panser.

Elle a été revue, parfaitement guérie, en 1930 et 1937.

OBSERVATION N° XII (Inédite - Prof. Brémond)

Le 17 novembre 1937, entre à l'Hôtel-Dieu un homme de 28 ans, porteur d'une otorrhée chronique. On lui fait un évidement pétro-mastoïdien dont les suites sont normales, il est considéré comme guéri au début de janvier 1938.

Le 15 mai 1938, il fait appeler le professeur Roger, qui constate de la céphalée, un état subconscient sans signes de méningite, et le renvoie à l'hôpital avec le diagnostic d'abcès cérébral.

Il est réopéré le 17 mai. On trépane au-dessus de la région adito-antrale et on découvre une méninge bleue nacrée ne présentant pas de battements. 3 ponctions restent sans résultat. On fait alors une incision délicate et limitée des méninges, qui donne issue à un peu de bouillie cérébrale molle et diffluente :

Les deux jours suivants, le drainage ne donne rien ; au cours des deux premiers pansements, on note seulement une légère et discrète vomique de matière cérébrale. Celle-ci est examinée et se présente histologiquement comme une substance amorphe et bactériologiquement, stérile.

Les phénomènes d'inconscience vont en augmentant pour arriver au coma et le malade meurt le 22 mai, 5 jours après l'intervention.

*
* *

L'observation qui suit doit être considérée comme une forme de nécrose aseptique pure, bien qu'à sa période terminale le liquide céphalo-rachidien ait été purulent. Mais, pendant une dizaine de jours, les caractères de la matière cérébrale étaient ceux de la nécrose aseptique. Nous pensons qu'il s'est agi là d'une suppuration secondaire survenant sur un milieu favorisant tout comme une suppuration peut se surajouter à toute gangrène.

OBSERVATION N° XIII (Inédite - Docteur Appaix)

Le 4 mai 1938, nous sommes appelé auprès d'un garçon de 33 mois qui, depuis quelques jours, présente une angine avec forte température et depuis la veille une vive otalgie

gauche. L'oreille gauche s'est mise à couler abondamment depuis le matin.

L'examen montre une parésie faciale gauche apparue peu après l'installation de l'otorrhée, une angine à points blancs, une rhinopharyngite intense. A l'otoscopie, on voit une perforation postéro-inférieure importante et un tympan très rouge. La mastoïde est bien douloureuse.

L'enfant est envoyé à la Conception où il est trépané le lendemain. Les lésions ostéitiques sont à prédominance péri-antrale, surtout en haut et vers l'aditus très large, par lequel on aperçoit l'enclume. Le sinus sain et superficiel est découvert en arrière, les méninges sont largement mises à nu.

L'intervention n'a pas amené de défervescence thermique. L'angine a pris un aspect pseudo-membraneux et impose le diagnostic de diphtérie. Malgré deux prélèvements négatifs, on fait du sérum.

Le 10 et le 11, la gorge est nettoyée, mais l'aspect de la plaie mastoïdienne est loin d'être satisfaisant. La suppuration est abondante, épaisse et il n'y a aucun début de bourgeonnement. Au-dessus de la pointe de la mastoïde existe un gonflement important.

Le 12, 13 et 14, même état local, mais baisse de la température jusqu'à 37°1. Apparition d'une éruption sérique. Le 23, la température et l'éruption subsistent, mais surtout dès l'ablation de la mèche du pansement, la cavité se remplit de *matière cérébrale diffluente,* rougeâtre, dont le volume atteint deux cuillerées à café environ. Elle vient d'une perforation dure-mérienne, qui s'est produite dans l'angle antéro-supérieur de la plaie opératoire. Un porte-coton s'enfonce de 3 à 4 cm.

C'est une surprise complète, aucun symptôme n'avait laissé prévoir pareille complication. L'état général était satisfaisant, aucun vomissement, pas d'obnubilation. On remarque, après cette évacuation, que le cerveau n'est pas tendu et se laisse très aisément déprimer.

Le 24, on constate que les mèches de la cavité mastoïdienne et des conduits sont toujours très souillées. La brèche osseuse est toujours atone et sans aucun bourgeon. Il n'y a aucun nouvel écoulement. Cet état persiste jusqu'au 31 où il n'y a pas de signes méningés.

Le 1er juin, apparaît un peu de raideur de la nuque et du Kernig. Le 2, l'enfant est inconscient, couché en chien de fusil, sa nuque est raide comme du bois. La ponction lombaire montre un L. C. R. purulent, polynucléaires intacts, streptos dans le culot de centrifugation. Un porte-coton enfoncé à travers la brèche dure-mérienne s'enfonce de 7 à 8 cm. et ne ramène à peu près rien.

Le 3, décès, après quelques convulsions.

## DIAGNOSTIC POSITIF

Il est peu parlé dans la littérature d'observations où le diagnostic d'encéphalite otogène ait été porté avant l'intervention : il s'agit le plus souvent d'une découverte opératoire. Ce stade semble actuellement dépassé, et bien que l'on ne puisse prétendre ne plus avoir de surprises au cours de l'intervention, le diagnostic peut en être porté sans que l'on ait à attendre la preuve anatomique.

Aux caractères cliniques dont nous allons rappeler les traits spécifiques, l'examen ophtalmologique et surtout *ventriculographique* viennent apporter des arguments souvent décisifs. C'est sur cette triade, clinique, ophtalmologique et ventriculographique, que repose le diagnostic positif.

### Arguments cliniques.

Nous retiendrons :

L'histoire de la maladie dominée par la lésion initiale, l'otite, sur laquelle nous avons insisté dans le chapitre étiologique en montrant les difficultés que l'on a parfois à la trouver.

Le peu d'intensité de la céphalée, sa ténacité, l'extrême rareté des exacerbations douloureuses.

Les caractères digestifs, plutôt que cérébraux, des vomissements.

L'élévation marquée de la température, sa persistance, sa reprise possible.

Le non ralentissement du pouls.

Le syndrome pyramidal manifesté par les troubles moteurs déficitaires et irritatifs, hémiparésie, face comprise ; par des troubles réflexes, abolition fréquente des réflexes tendineux et parfois positivité du signe de Babinski.

ARGUMENTS OPHTALMOLOGIQUES.

Constance de l'œdème papillaire, à quelque degré que ce soit, qui contraste avec l'absence ou le peu de modification de la P. A. R. comme cela se voit dans la papillite.

ARGUMENTS VENTRICULOGRAPHIQUES.

La ventriculographie, dont on sait toute l'importance qu'elle revêt dans la neurologie moderne, trouve dans l'encéphalite otogène une de ses applications les plus précieuses. Les renseignements qu'elle nous donne sont aussi importants que ceux fournis dans l'étude des tumeurs cérébrales.

Elle est indiquée toutes les fois que l'on soupçonne une encéphalite ou que l'on se trouve en présence d'une hypertension intra-cranienne sans étiquette, que l'origine otogène en soit évidente ou non.

Rien ne doit faire différer un tel examen ; il n'y a aucune contre-indication à la ventriculographie. Elle est d'une inocuité certaine, même lorsqu'il s'agit d'une lésion cérébrale inflammatoire, à condition qu'elle soit immédiatement suivie de l'intervention endocranienne, si celle-ci s'avère nécessaire. Elle est d'une technique simple et facilement réalisable dans tout service de chirurgie.

La pratique que l'on en a dans les services spécialisés de neuro-chirurgie, et l'appel sans cesse grandissant que l'on y fait la ramène au niveau d'une simple ponction lombaire.

Nous pouvons affirmer qu'il y a non seulement aucun danger, mais qu'au contraire l'injection d'air intra-ventriculaire est parfois un moyen de thérapeutique. Le seul risque est de ne pas trouver le ventricule.

L'intérêt de la ventriculographie a récemment été mis en valeur par nos Maîtres H. Roger, M. Arnaud et J.-E. Paillas dans un travail sur l'insufflation gazeuse intra-ventriculaire en O. N. O. C'est à ce travail que nous faisons appel.

*Constatations au cours de la ponction.*

L'opérateur est surpris par la difficulté qu'il éprouve à ponctionner les ventricules ; le liquide s'écoule goutte à goutte, sous tension basse dépassant rarement 10 au manomètre de Claude. Parfois même, la tension est si basse que l'on doit aspirer le liquide à la seringue. Quelques centimètres cubes d'air suffisent à remplir l'appareil ventriculaire, l'air injecté d'un côté refluant bientôt par l'aiguille symétrique. Toute tentative de mise en tension du gaz injecté provoque un malaise et parfois des nausées.

*Aspect du ventriculogramme.*

Les ventricules en bonne place, de volume très réduit, ont une teinte grisâtre, pâle sur les négatifs, car ils contiennent peu d'air) avec des traînées gazeuses éparses à la corticalité et dans les lacs de la base. Il semble que le cervau, volumineux, tolère mal la masse gazeuse injectée dans les ventricules élastiques qui la font refluer à la périphérie. C'est donc l'aspect typique de « gros cerveau à petits ventricules » de Clovis Vincent.

Tels sont les renseignements fournis par l'exploration ventriculaire et qui, dans l'encéphalite, peuvent se résumer par la formule suivante : ventricules de petit volume, non déformés, refusant l'air.

Encéphalographie.

L'encéphalographie qui, dans certains cas neurologiques, est une excellente méthode, n'est qu'un pis-aller dans l'encéphalite. Les indications qu'elle donne sont certes intéressantes, mais elle est contre-indiquée par le danger qu'elle comporte dans toute hypertension intra-cranienne. Nous la réserverons aux seuls cas où une ventriculographie déjà tentée n'aura donné aucun résultat, les ventricules n'ayant pu être trouvés, et à la condition d'en surveiller les suites, prêts à intervenir en cas de poussée hypertensive grave.

Durant cette infiltration gazeuse par voie lombaire, le sujet doit être assis, la tête en flexion pour que l'air gagne les ventricules.

L'image obtenue est analogue à celle des ventriculogrammes ; c'est ainsi que dans notre observation I, les ventricules n'ayant pu être découverts malgré plusieurs ponctions, l'encéphalographie par voie lombaire montra que l'air se collectait dans les lacs de la base, sous la tente du cervelet et pénétrait les ventricules sous forme de deux bulles frontales.

Tels sont les éléments qui permettent d'établir le diagnostic d'encéphalite otogène. La ventriculographie en est le signe-clé ; elle permit, dans quatre de nos observations, d'en affirmer le diagnostic que devait confirmer l'évolution ou l'intervention.

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les circonstances étiologiques permettent le plus souvent de limiter le cadre du sujet et de le réduire à celui des complications intra-craniennes hypertensives des otites. Il s'agit en effet d'étorrhéiques avérés, chroniques ou aigus, et chez qui l'hypertension intra-cranienne fait penser à un abcès du cerveau avant tout, ou plus rarement à une hydrocéphalie otitique.

Si, plus rarement, l'antécédent otitique est passé inaperçu ou a été oublié, le diagnostic doit être discuté avec les tumeurs cérébrales.

### Abcès du cerveau.

« Syndrome d'abcès sans abcès », disait Borries en parlant de l'encéphalite otogène ; ces seuls termes montrent déjà combien il est parfois difficile de trancher le diagnostic. En parcourant l'historique, nous avons vu que les premiers cas avaient été pris pour des abcès, le diagnostic n'en étant fait qu'au cours de l'opération. L'analogie est si grande entre les deux affections que bien des cas, et récemment encore celui de Ramadier, ont été publiés sous le nom de pseudo-abcès du cerveau.

Il nous paraît cependant qu'un certain nombre d'éléments permettent la différenciation.

Si l'on s'en rapporte à l'étiologie, la fréquence seule de l'abcès du cerveau peut induire en erreur, car on est enclin, par habitude, à penser à l'abcès. Songer à l'encéphalite est déjà un grand pas vers le bon diagnostic.

Voyons les signes qui, soit par des caractères nets, soit par de simples nuances, font pencher vers l'une ou l'autre affection.

Les *céphalées* sont plus marquées dans l'abcès et surtout elles s'y produisent par crises paroxystiques que nous ne notons pas dans l'encéphalite otogène.

Les *troubles psychiques* « la slow cébration », évoluent lentement, mais progressivement dans l'abcès, pour aboutir au coma.

Dans l'encéphalite otogène, ils restent peu marqués lorsqu'il s'agit d'une forme à évolution lente, sans aboutir à la torpeur. La torpeur et le coma ne se rencontrent que dans les cas aigus où ils s'installent rapidement.

Les *vomissements* sont de type cérébral dans l'abcès, moins spontanés et de type digestif dans l'encéphalite otogène.

Le *pouls* classiquement ralenti dans l'abcès, ne l'est pas dans l'encéphalite otogène où il est au contraire accéléré.

La *fièvre* est un bon signe de distinction. L'abcès du cerveau ne s'accompagne pas de température ; Piquet est formel là-dessus, du moins pour les cas d'abcès collectés, où l'apyrexie totale et même l'hypotermie est la règle. Dans l'encéphalite otogène, par contre, la température est considérée comme pathognomonique.

Le retentissement de l'affection sur l'état général doit faire pencher vers l'abcès. Bien que dans une observation (n° 4), nous notions un amaigrissement de 7 kgs en deux mois, nous considérons ce signe comme rare dans l'encéphalite otogène.

Les troubles moteurs seraient peu fréquents dans l'abcès pour certains auteurs, dont Piquet. C'est là affaire de séméiologie, ces mêmes troubles étant souvent notés par les neurologues, nous ne pouvons pas les retenir dans la discussion du diagnostic.

La *stase papillaire* est beaucoup plus fréquente dans l'encéphalite otogène. Elle ne s'observerait qu'à la période manifeste de l'abbès pour PIQUET. Dans sa thèse, MOULONGUET trouve 25 fois un fond d'œil normal et 12 fois seulement de la stase papillaire dans 54 cas dont il avait recueilli les observations.

La constance de la stase, son apparition précoce dans l'encéphalite otogène, en font un signe essentiel de diagnostic.

En dehors des cas où le liquide céphalo-rachidien trouble permet de trancher sans hésitation le diagnostic, la dissociation albumino-cytologique peut guider vers l'abcès.

Mais bien souvent, il ne s'agit que de nuances dans l'interprétation des différences, et les points communs sont si grands que le diagnostic en est bien difficile. C'est alors que la *ventriculographie* est d'un appoint capital.

AUBRY et GUILLAUME ont montré tout l'intérêt de cet examen dans les abcès de diagnostic difficile. Ils insistent non seulement sur l'intérêt diagnostique, mais sur l'inocuité de cet examen. On ne doit pas être retenu par la crainte d'un ensemencement cérébral ou la rupture de la poche abcédée ; nous insisterons sur ce point ultérieurement.

Les résultats fournis par la ventriculographie sont les suivants :

1° L'injection des ventricules latéraux montre qu'un seul ventricule est injecté ; l'effacement des ventricules du côté malade peut être complet ou au contraire limité; il s'agit alors d'une amputation portant sur une corne temporale ou frontale. Il peut y avoir aussi amputation d'une corne associée à la dilatation de l'autre.

2° L'injection du troisième ventricule montre que celui-ci n'est plus médian, mais nettement oblique en haut et du côté sain.

On ne rencontre pas les mêmes difficultés au cours

de la ponction dans la recherche des ventricules. Ceux-ci peuvent être de capacité différente comme dans une observation de Paul Martin où il put injecter 100 cc. du côté gauche et seulement 30 du côté droit.

Il peut y avoir dans certaines encéphalites refoulement en masse des ventricules, mais ceux-ci n'y sont jamais amputés comme dans l'abcès du cerveau.

Tels que nous les avons envisagés, les caractères différentiels qui permettent de distinguer l'encéphalite otogène de l'abcès sont nets, ils sont même *trop nets*. Ils valent tout au moins pour l'abcès collecté, mais à la période de début, alors que l'abcès en voie de formation se traduit par une encéphalite pré-suppurative ; les points communs sont nombreux et si identiques qu'il est bien difficile de poser un diagnostic. N'hésitons pas dans ce cas à pratiquer une ventriculographie qui, seule, peut nous orienter ou nous fixer pleinement. Nous en voulons pour exemple l'observation qui suit : les signes cliniques avaient fait penser à l'encéphalite otogène ; la ventriculographie affirma l'abcès.

OBSERVATION N° XIV

(R. Poinso, J. Paillas et R. Roche
*Société O. N. O. du Sud-Est, mars* 1942)

A. M... Georgette, âgée de 10 ans, entre le 23 décembre 1941 à l'hôpital de la Conception. Le 7 décembre, elle a présenté des céphalées occipitales droites, suivies le 8 décembre, d'un écoulement purulo-sanglant de l'oreille droite. En même temps, douleurs frontales étiquetées sinusite ; la température atteint 39°5 et l'enfant a des vomissements incessants. L'otite évoluant favorablement était guérie, lorsque le 21 décembre, la petite malade présenta une crise convulsive avec révulsion des yeux, grimaces faciales, écume aux lèvres et convulsion du membre supérieur gauche, membre inférieur peu agité. Cette première crise dura 7 minutes. 10 minutes après survenait une deuxième crise d'une durée de 20 minutes.

Les 22 et 24, apparaissent des vomissements répétés,

mais avec effort, la céphalée frontale persistant. En 15 jours, la malade a maigri de 3 kilogs.

Examen du 24 décembre : légère chute à gauche dans le Barré. Hyperréflectivité aux membres supérieurs et inférieurs gauches. Clonus inépuisable du pied gauche. Maladresse à l'exécution des mouvements avec le membre supérieur gauche.

Examen ophtalmologique : contours de la papille à peine flous. Image de vaisseaux rétiniens un peu augmentés de volume. Pas d'œdème de la papille T. A. R. : 40 gr.

Ponction lombaire : liquide s'écoulant en jet ; tension au Claude 40, liquide clair.

Nous voyons la malade au point de vue O.R.L. et notons : tympan cicatriciel à droite, pas de signes d'inflammation actuels de l'oreille moyenne et de la mastoïde.

Le 27, les céphalées ont disparu. Apparition d'une paralysie faciale centrale à gauche. Babinski à gauche.

Le 29, le docteur Carrega confirme l'absence de réaction actuelle de l'oreille. Le professeur Paillas note de la raideur de la nuque, un Kernig débutant et un Babinski des plus nets à gauche. Le déficit gauche est très marqué, de même que l'obnubilation, des baillements sont fréquents, la déglutition bonne.

Le professeur Paillas pense à un œdème à prédominance hémisphérique droite secondaire à l'otite et ayant déterminé une compression du pédoncule cérébral.

Une antrotomie exploratrice est faite le 30, qui montre une mastoïde normale.

Le 31, ventriculographie (Pr Paillas) : liquide clair à gauche. A droite, on enfonce l'aiguille dans la région ventriculaire, sans rien retirer. Nouvelle ponction dans la direction temporale, aiguille enfoncée de 9 cm ; on retire le mandrin, du pus vert clair, peu lié, liquide, s'écoule. On en retire 20 cc. environ et on injecte du septoplix.

A la suite de cette intervention, l'enfant souffre moins, mais l'hémiplégie persiste.

Le 2 janvier 1942, le professeur Paillas taille un volet ostéoplastique temporo-pariétal droit avec large décompressive sous-temporale droite. Une ponction au trocard de Cushing dans la région de T1 ramène un pus très épais, crémeux. Reposition du volet sans le fixer et fermeture habituelle.

Il nous a paru intéressant d'illustrer notre étude différentielle entre abcès et encéphalite otogène de cette observation. Elle nous montre deux faits :

La *valeur diagnostique* de la ventriculographie, qui prouva ici l'abcès, alors que tous les signes cliniques étaient en faveur d'une encéphalite otogène avec œdème hémisphérique droit.

L'*inocuité* de la ventriculographie, même dans ces suppurations, est loin d'ensemencer les espaces méningés, elle a permis au contraire l'évacuation du pus et la guérison définitive de la malade. Celle-ci, suivie régulièrement depuis un an, n'a jamais présenté le moindre signe de rechute.

### Hydrocéphalie otitique.

Le diagnostic d'hydrocéphalie otitique doit être discuté en présence de toute encéphalite otogène. Ces deux affections sont si proches parentes qu'on peut les considérer comme une même affection, avec répartition différente du liquide, qui dans un cas, infiltre le parenchyme cérébral et dans l'autre, se localise aux espaces sous-arachnoïdiens. Cependant, depuis le travail de R. Bourgeois, la symptomatologie de l'hydrocéphalie a été fixée en des caractères si nets que, malgré les points communs aux deux affections, on ne peut guère se tromper.

Les facteurs étiologiques sont les mêmes, mais il semblerait que l'hydrocéphalie se rencontre plus souvent chez les enfants que l'encéphalite otogène.

La céphalée peut nous guider par ses caractères différents dans les deux cas. Chez l'hydrocéphalique, la douleur évolue par paroxysmes extrêmement pénibles, ces crises sont très nettes à la période d'état, paroxysmes bien rares, sinon inexistants, dans l'encéphalite otogène où ils n'ont jamais ce caractère de douleur

atroce. Il s'agit, au contraire, de douleurs gravatives et prolongées.

Peu de vertiges chez nos malades, plus grande fréquence dans l'hydrocéphalie.

Vomissements de type cérébral coïncidant avec les exacerbations douloureuses dans l'hydrocéphalie. Plus rares et de types digestifs dans l'encéphalite otogène.

L'élévation de la température et la rapidité du pouls sont communs aux deux affections.

Les troubles réflexes et moteurs permettent une distinction déjà plus nette. Il semble que les réflexes demeurent le plus souvent normaux, dit Bourgeois, et que les paralysies et même les parésies sont rares. Nous avons vu que dans l'encéphalite otogène, ces divers troubles réflexes et moteurs sont constants.

L'étude de la stase papillaire n'est d'aucun appoint, car dans les deux affections, la stase se trouve de façon constante et il n'est aucun caractère qui permettent de les différencier.

La ventriculographie enlève tous les doutes ; alors que dans l'encéphalite, on a de la difficulté pour trouver les ventricules, ceux-ci sont d'un abord immédiat dans l'hydrocéphalie, le liquide céphalo-rachidien y est sous une tension élevée et s'écoule en grande quantité. Ce L. C. R. clair sous haute tension, est la clé du diagnostic différentiel, car il est pauvre en albumine : c'est un liquide dilué.

L'image ventriculaire montre des ventricules de situation et de contours normaux, mais légèrement distendus.

Dans les cas d'hydrocéphalie corticale diffuse, l'aspect de la ventriculographie n'a pas le même intérêt, car les images obtenues peuvent être les mêmes ; par contre, la ponction lombaire est, dans ces cas, de toute première importance, le liquide est très hypertendu et abondant.

Telles sont les deux affections, abcès du cerveau et hydrocéphalie otitique qui, déterminant une hypertension intra-cranienne à la suite d'une même cause peuvent se confondre avec l'encéphalite otogène. Le diagnostic doit se faire dans le second cas, mais il reste, malgré les apports nouveaux, bien difficile dans les cas d'abcès. Même si les moyens de diagnostic s'enrichissent, les surprises opératoires seront encore bien nombreuses.

Parfois et à la période de début, on pourrait être amené à penser à la *méningite otogène* ou à la *thrombose du sinus latéral*. Mais la clinique est si différente dans ces deux affections, que leur discussion ne nous arrêtera pas.

### Tumeurs cérébrales.

Il est des fois où la lésion causale, l'otite, est passée inaperçue ; si son évolution est parfois lente, l'encéphalite otogène peut simuler à s'y méprendre une tumeur du cerveau, d'où le nom de pseudo-tumorales, qui a été donné à certaines de ces formes.

Les symptômes essentiels sont alors identiques dans les deux affections. Les crises comitiales, les troubles moteurs réflexes, les modifications du fond d'œil font, en l'absence de toute otorrhée, penser à une tumeur cérébrale. Mais quelques caractères font hésiter :

La céphalée est moins intense qu'à l'ordinaire, elle ne s'accentue pas au fur et à mesure de l'évolution. Les vomissements sont rares, le pouls accéléré ou normal et non ralenti. Ces signes qui éveillent un léger doute indiquent la ventriculographie, elle permet seule de préciser le diagnostic.

Mais ces diagnostics d'avec les tumeurs cérébrales sont rarement à envisager.

Notons que, parfois, un examen ventriculographique peut déterminer chez un ancien otorrhéique une poussée

auriculaire et que l'on peut voir un écoulement de l'oreille apparaître après une ventriculographie et faire alors penser à une complication otitique.

Nous avons, en effet, vu récemment dans le service du docteur M. Arnaud, un écoulement apparaître 48 heures après une ventriculographie chez un enfant présentant une hypertension intra-cranienne. Pensant alors à un réchauffement passé inaperçu et à une complication otogène, on fit un évidement pétro-mastoïdien qui montra un antre plein de liquide séro-purulent. Le volet décompressif, immédiatement pratiqué, chez cette malade, montra un gliome kystique.

Mais ces erreurs inverses de diagnostic sont rares ; il nous a paru cependant intéressant de les signaler.

## PATHOGENIE

Il est tout à fait hypothétique et bien difficile de donner une interprétation pathogénique des phénomènes cliniques que nous venons d'étudier. Nous nous heurtons d'une part, à la rareté des documents anatomiques, d'autre part à une physiologie bien mal connue, celle de la circulation interstitielle cérébrale, dont les données expérimentales sont souvent contradictoires.

Nous nous bornerons donc à des hypothèses fondées cependant sur des documents anatomiques, sur des analogies cliniques, sur des constatations chirurgicales ou sur des résultats opératoires. Depuis que nous nous sommes intéressés à l'étude de l'encéphalite otogène, nous n'avons pu réaliser qu'une seule autopsie d'un enfant mort d'un œdème otogène. Nous n'en avons pas rapporté l'observation, car il ne s'agissait pas d'une encéphalite pure, cet œdème ayant terminé une thrombophlébite du sinus latéral évoluant depuis deux semaines. Nous nous adressons également aux travaux déjà parus et en particulier aux observations de Piquet et Minne, publiées dans les annales d'oto-laryngologie.

Nous avons vu dès la définition, et au cours du chapitre d'anatomie pathologique, que l'élément dominant de l'affection est l'œdème cérébral, œdème qui peut être strictement pur ou s'accompagner de nécrose aseptique de la substance cérébrale ; c'est dire que nous sommes amenés à expliquer et l'œdème cérébral et la nécrose malacique.

Or, quels sont les processus qui peuvent aboutir à de telles lésions ? Un processus inflammatoire, un processus mécanique, un processus vaso-moteur ? Nous examinerons rapidement les deux premiers de ces processus, dont nous verrons qu'ils sont inaptes dans la majorité des cas, à fournir l'explication demandée ; nous serons ainsi conduits à l'étude des phéomènes vaso-moteurs dont tous les auteurs reconnaissent aujourd'hui le très grand rôle pathogénique.

1° L'encéphalite otogène et l'infection.

L'encéphalite otogène est une encéphalite aiguë non suppurée ; il s'agit là d'une définition qui repose sur l'évolution de l'affection et sur les divers examens bactériologiques pratiqués, qui ont toujours prouvé l'absence de lésions infectieuses. Mais ici, précisons bien ; absence de lésions infectieuses dans cet œdème généralisé, lésion infectieuse à peu près constante au contraire au voisinage du foyer otique.

D'autre part, quelle que soit l'évolution de l'encéphalite, mode aigu et surtout chronique, elle n'aboutit jamais à la formation de pus, ce que montrent les contrôles nécropsiques ou les constatations opératoires. Ainsi, aucun rapport avec un stade précoce d'abcès cérébral.

Dans les formes nécrotiques, la substance cérébrale qui s'élimine sous forme de bouillie rougeâtre, est démontrée absolument amicrobienne aux divers ensemencements. L'élévation de la température est due uniquement à des phénomènes d'origine centrale, comme on l'observe au cours des ramollissements cérébraux.

L'œdème de l'encéphalite otogène n'est donc pas un œdème infectieux, c'est là même un critérium de l'affection, la moindre septicité propre la ramènerait dans le cadre de l'abcès du cerveau. Ce n'est pas à dire qu'il

n'y ait pas de réaction inflammatoire, non infectieuse (au sens français très général du terme) : l'existence de minimes infiltrats à cellules rondes observés dans certains cas, tendrait à le montrer.

2° L'Encéphalite otogène et les facteurs mécaniques.

Il paraît tout naturel de rechercher dans les facteurs mécaniques la génèse de l'encéphalite otogène, tout comme de façon plus générale l'œdème phlébitique a été attribué à l'obstruction de la circulation de retour au niveau des membres. C'est donc la stase réalisée par la gêne de la circulation veineuse que Klestadt a accusée dans une étude qu'il a consacrée aux signes cérébraux consécutifs à la thrombose du sinus. La ligature unilatérale de la jugulaire interne n'a-t-elle pas pu provoquer des accidents cérébraux mortels, si la circulation veineuse se fait mal de l'autre côté. Un phénomène de même ordre gêne ou arrêt de la circulation veineuse peut être réalisé dans certaines circonstances par la thrombose du sinus latéral, tels que le thrombus atteignant le torcular ou le bulbe, circulation gênée du côté opposé par une lésion ou une étroitesse congénitale des voies d'évacuation. On peut élever plusieurs objections à ces théories. La première, c'est que l'existence de ces anomalies circulatoires du côté opposé est loin d'être prouvée dans tous les cas. C'est ensuite que dans d'assez nombreuses observations, l'oblitération du sinus latéral n'était pas complète. C'est enfin qu'une telle oblitération veineuse donne surtout des lésions de stase généralisée et non par un œdème cérébral.

3° L'Encéphalite otogène et les phénomènes vasomoteurs.

Que nous éliminions par définition tout œdème infectieux, en précisant bien que l'encéphalite otogène n'est pas une inflammation au début, que nous écartions un

facteur mécanique comme impropre à rendre compte des phénomènes morbides observés et nous voilà amenés à poser le problème pathogénique de la seule façon que les auteurs actuels tendent à admettre, et à étudier les rapports de l'encéphalite otogène et de la vaso-motricité cérébrale.

En conséquence, nous allons nous trouver conduits à établir des analogies avec toutes les affections mettant en jeu l'équilibre de la circulation cérébrale et dont l'aboutissant sera l'œdème cérébral ou la nécrose malacique. Or, il semble que l'on puisse les classer sous trois chefs, suivant qu'elles sont le résultat d'un processus infectieux, d'une lésion vasculaire ou encore d'une incitation directement nerveuse. Nous avons déjà éliminé le rôle direct de l'infection dans la production de l'encéphalite otogène, nous passerons donc sous silence les affections inflammatoires, tel l'abcès cérébral, pour nous en tenir aux seuls processus vasculaire et nerveux.

*a*) *Processus vasculaire.*— Les faits les plus importants sont ceux qui touchent la pathogénie de l'apoplexie cérébrale ou du ramollissement dont peuvent être responsable une embolie ou une thrombose. Or, Alajouanine et Thurel ont bien montré que l'élément essentiel au cours de l'apoplexie cérébrale consistait en vaso-dilatation avec stase, dont l'aboutissant est un état congestif et œdémateux généralisé à tout le cerveau. Le phénomène initial réside dans la vaso-dilatation qui porte surtout sur les capillaires et les veines, cette vaso-dilatation devant être attribuée à l'inhibition des vaso-moteurs, consécutive au choc vasculaire déterminé par l'embolie ou la thrombose. De même dans le ramollissement, l'ischémie, si tant est qu'elle existe, est de courte durée, et fait rapidement place à une vaso-dilatation avec stase. C'est celle-ci qui empêche la circulation anastomotique de fonctionner.

A côté de ces lésions, on ne saurait oublier de signaler ici l'œdème aigu cérébro-méningé, qui s'est produit au cours de poussées hypertensives, constituant une véritable hémorragie séreuse infiltrant le parenchyme cérébral et les méninges, et se traduisant cliniquement par un syndrome pseudo-tumoral.

*b*) *Processus nerveux.* — La connaissance relativement récente de l'œdème cérébral au cours des tumeurs cérébrales et surtout de l'œdème opératoire, n'est pas moins riche en connaissances pratiques. Les observations de Cl. Vincent, suivies des travaux de Le Beau, nous ont appris la fréquence de cet œdème, surtout au cours des tumeurs temporales profondes ou après ablation des tumeurs de la région hypophysaire. L'ensemble de ces observations fait admettre à Le Beau l'existence au niveau du tronc cérébral, d'un ou de plusieurs appareils, capables de produire, lorsqu'on les pertube, un œdème du cerveau rapide et généralisé. Les phénomènes se dérouleront de la façon suivante : si la tumeur est proche du tronc cérébral, elle pertube directement ou par l'intermédiaire d'un engagement, l'appareil dont la lésion déclanche l'œdème du cerveau ; si la tumeur est plus éloignée du tronc cérébral, elle peut cependant amener une compression du tronc cérébral à distance ; de plus, l'œdème local, ou mieux, d'origine locale, œdème passif, peut se propager au tronc cérébral ; il déclanche alors l'œdème généralisé, œdème actif, c'est-à-dire d'origine nerveuse.

Application a l'encéphalite otogène.

De tous les faits précédemment rappelés, il ressort que la nécrose malacique du cerveau et l'œdème cérébral peuvent relever de deux mécanismes mettant en jeu des troubles vaso-moteurs, mais dont l'un comporte une lésion vasculaire initiale qui fait défaut dans le

deuxième. Nous allons voir comment ces notions peuvent s'appliquer à l'encéphalite otogène, en pratiquant une analyse des explications données.

L'évolution actuelle des connaissances a orienté les hypothèses pathogéniques dans le sens des troubles vaso-moteurs consécutifs à une thrombose artérielle ou veineuse. La thrombose artérielle ou la thrombose veineuse (et en premier lieu la thrombose du sinus latéral), toutes deux consécutives à l'inflammation otitique de voisinage, sont à l'origine de réflexes à tendance vaso-dilatatrice, tels qu'ils aboutissent à la production de l'œdème ou à la nécrose malacique. C'est dans cette voie que se sont engagés notamment Piquet et Minne. « Nous pensons, disent-ils, que l'on se trouve en présence de phénomènes vaso-moteurs provoqués par une petite embolie ou par une thrombose artérielle ou veineuse, cette thrombose agissant surtout comme un irritant de la paroi vasculaire ». Ils s'en rapportent d'ailleurs dans leur exposé, beaucoup plus aux constatations de Bardin sur les embolies pulmonaires, qu'à celles traitant des affections vasculaires de l'encéphale.

Nous estimons que les faits s'accordent beaucoup plus souvent à faire porter les recherches dans le sens d'une thrombose artérielle que veineuse. Là encore, les constatations nécropsiques ne sont pas très affirmatives. Cependant, les analogies sont trop grandes avec d'autres processus bien connus, tels justement ceux qui ont été analysés par Bardin et avec les théories si judicieuses d'Alajouanine et Thurel sur l'apoplexie cérébrale, pour que l'on puisse ne pas reconnaître une telle explication. Et l'on peut dire que l'explication de la nécrose malacique peut se superposer à celle de l'apoplexie cérébrale, le phénomène initial résidant dans la vaso-dilatation, devant elle-même être attribuée à l'inhibition des vaso-moteurs, consécutive au choc vasculaire déterminé par la thrombose. Ici encore, l'aboutissant en est un état

congestif et œdémateux généralisé, infiltration d'œdème, de leucocytes et d'hématies, processus aboutissant à la nécrose malacique dans le territoire du vaisseau atteint.

Il semblerait alors que l'œdème d'abord localisé au voisinage de l'oreille malade, et conduit au cerveau par une lésion artérielle ou des petites veines cérébro-méningées si fréquentes à ce niveau, se généralise ensuite en tache d'huile à l'ensemble de l'encéphale par un processus vaso-moteur diffusé.

L'œdème cérébral pur par contre, celui que nous avons le plus souvent rencontré au cours de nos observations, nous semble relever d'une pathogénie différente. L'examen de nos malades, l'évolution de leur affection, les résultats thérapeutiques obtenus nous ont amenés à rapprocher l'œdème de l'encéphalite otogène des œdèmes si fréquemment rencontrés au cours des tumeurs cérébrales et dans la pratique de la neuro-chirurgie. Notre hypothèse pathogénique est surtout fondée sur nos constatations opératoires qui ne nous ont montré le plus souvent que des lésions d'œdème pur plus ou moins prononcées, mais sans jamais aucune lésion qui puisse être rapportée directement à une thrombose artérielle primitive. Les résultats obtenus à la suite d'une thérapeutique de l'hypertension intra-cranienne (injection de solutions salines hypertoniques, taille d'un volet temporal), sont tout à fait comparables à ce que l'on peut observer dans le traitement des œdèmes tumoraux. Dans deux cas, en outre (le petit malade de l'observation n° 7 et l'observation de Bijleveld), c'est l'intervention sur le foyer d'infection auriculaire qui paraît avoir amené une régression rapide des symptômes, comme si cette intervention apportait seule la guérison, par la suppression des réflexes originels responsables de l'œdème.

En interpréter le mécanisme est plus difficile et reste

du domaine de l'hypothèse pure. Deux interprétations sont plausibles.

Nous avons rapproché plus haut l'œdème otogène de l'œdème cérébral décrit par Le Beau, dépendant très vraisemblablement de la perturbation d'un ou de plusieurs appareils situés dans le tronc cérébral et des hémisphères. Ne peut-on concilier ce fait avec l'hypothèse d'une lésion initiale périphérique ? La lésion auriculaire pourrait être à l'origine d'une réaction inflammatoire, d'un œdème infectieux localisé, tout comme on voit se produire un œdème local dans une tumeur cérébrale. Cet œdème localisé se propagerait au tronc cérébral assez proche, déclanchant alors un œdème généralisé, celui-là même que Le Beau qualifie d'actif, c'est-à-dire d'origine nerveuse.

Une autre hypothèse peut être envisagée, celle d'un simple réflexe dont le point de départ serait la lésion otitique. L'existence de cas analogues d'œdèmes cérébraux à point de départ périphérique, est en effet certaine : Quenu et Alajouanine rapportent un cas d'œdème cérébral typique et complet, survenu à la suite de la simple ablation d'un angiome du cuir chevelu. Mais quel serait l'arc réflexe ? Nous sommes actuellement incapables de répondre.

Ces deux hypothèses ne résolvent pas le problème. Il reste entier et nous ne pouvons qu'en poser les données, étant certains qu'en bien des cas la lésion otitique joue, dans l'œdème cérébral le rôle d'épine irritative, sa suppression entraînant la disparition des troubles vasomoteurs cérébraux, et par là de l'œdème. Il n'est, pour en être convaincu, que de lire et de méditer l'observation publiée par Bijleveld dans la Revue d'O. N. O. de février 1936. L'enfant dont il s'agit avait subi deux interventions, une mastoïdectomie suivie à quelques jours d'intervalle d'une découverte large des méninges avec exploration du lobe temporal, sans qu'il y ait amé-

lioration. Dans un troisième temps fut pratiqué l'évidement pétro-mastoïdien, lequel montra pour seule lésion un peu d'ostéite du toit de la caisse. L'ablation de cette épine irritative suffit à amener une régression rapide dès le lendemain de l'opération.

Aux termes de cette étude, nous pouvons donc séparer dans l'encéphalite otogène deux sortes de lésions bien différentes dans leur pathogénie : l'une, la *nécrose malacique* relevant de troubles vaso-moteurs consécutifs à une thrombose artérielle ou veineuse ; l'autre, l'*œdème cérébral pur* relevant d'un mécanisme directement nerveux, déclanché par la lésion inflammatoire strictement localisée à l'oreille.

## TRAITEMENT

Le traitement a deux buts : traiter d'une part la lésion otitique qui est à l'origine de l'affection ; lutter, d'autre part, contre l'hypertension intra-cranienne par laquelle se manifeste l'encéphalite otogène. Il est basé sur la collaboration de l'otologiste et du neuro-chirurgien.

Nous en établirons successivement les divers moyens thérapeutiques dont nous disposons. Cependant, nous devons dire dès maintenant que ce traitement doit être progressif et doit procéder par étapes plus ou moins rapprochées. Il faut d'abord commencer par traiter les lésions otitiques, ce seul traitement suffit parfois. Tel fut le cas de notre observation n° 8 où les symptômes qui avaient atteint un degré tragique regressèrent 24 heures après la double mastoïdectomie.

Le traitement de l'hypertension proprement dite ne doit être envisagé qu'une fois la cause supprimée. Ceci n'est certes qu'une règle générale, elle doit céder le pas à toute indication particulière.

### Traitement des lésions oto-mastoïdiennes

Ce traitement varie suivant la lésion causale, ce qui nous amène à envisager plusieurs cas.

1° Otites aigues.

C'est le traitement de toute otite aiguë banale. Nous rappelant que les phénomènes cérébraux peuvent se

manifester dès la flambée otitique, comme dans l'observation n° 1, il ne faudra pas hésiter à faire une paracentèse précoce qui, ayant sauvé bien des mastoïdes, peut protéger bien des encéphales.

Si l'otite est en cours, s'assurer d'un bon drainage est essentiel. Nous ferons une paracentèse en bonne place s'il s'agit d'une perforation spontanée et mal située, nous agrandirons l'orifice de paracentèse si le drainage n'est pas suffisant.

Si cependant nous ne trouvons rien d'anormal dans l'évolution de l'otite, il nous faudra, par un examen minutieux, voir s'il ne s'agit pas d'une autre lésion.

Dans tous ces cas, la sulfamidothérapie est essentielle. Si déjà instituée, on l'a abandonnée, il faudra la reprendre.

Il est un cas où l'otologiste est désarmé, c'est en présence d'une otite ancienne et déjà guérie. Notre seul rôle est alors d'affirmer la guérison locale et de céder le trépan au neuro-chirurgien.

2° Mastoidite aigue.

Lorsque l'examen révèle une réaction mastoïdienne, l'indication de mastoïdectomie s'impose, et cela d'extrême urgence. Il n'y a pas à tergiverser, ni à entreprendre un traitement par les sulfamides, qui dans tout autre cas, pourrait donner rapidement de bons résultats. Et même s'il y avait un doute, nous ne trouvons pas osé ici de parler d'antrotomie exploratrice.

La mastoïdectomie sera large, la découverte systématique du sinus et de la dure-mère peut s'imposer.

Dans certains cas exceptionnels, alors même que l'otite responsable de la complication était aiguë, l'évidement pétro-mastoïdien peut être indiqué. L'observation publiée par Bijleveld illustre cette éventualité. Sa petite malade présentait une mastoïdite pour laquelle il

fit une mastoïdectomie large, les phénomènes nerveux ne s'amendèrent pas. Pensant alors à un abcès cérébral, dans une deuxième intervention, il découvrit largement la dure-mère ; aucune rémission ne s'en suivit. Devant la persistance des phénomènes nerveux, il pratiqua une troisième intervention : l'évidement pétro-mastoïdien. Celui-ci montra que l'os du toit de la caisse était épais et adhérent à la dure-mère dont il le décola. Le lendemain, l'amélioration se manifestait déjà, la petite malade guérit en quelques jours.

3° Otite chronique.

L'intervention à pratiquer ne se discute pas : c'est l'évidement pétro-mastoïdien. Nous ne sortons pas en cela, de la règle fondamentale en otologie, qui veut que toute complication nerveuse apparaissant au cours d'une otorrhée chronique indique l'évidement d'urgence avec vérification des méninges.

4° Récidives.

Parfois la lésion otitique a déjà entraîné une sanction opératoire. Nous avons vu au cours de l'étude étiologique, la fréquence de ces cas. La révision du foyer opératoire s'impose toujours, même si celui-ci paraît guéri ou ancien. Nous en voulons pour preuve nos observations 7 et 8, où la retouche montra chaque fois des lésions ostéitiques. L'observation de Bijleveld que nous rappelons plus haut, prouve elle aussi que les troubles nerveux persistent tant que le foyer ostéitique causal n'a pas été détruit.

A ces interventions se limite le rôle de l'otologiste. Il doit supprimer la lésion causale, mais il ne lui faut pas chercher à atteindre le cerveau par le même champ opératoire. Le traitement de l'hypertension appartient au

neuro-chirurgien. Ceci n'exclut pas, mais rend au contraire plus étroite leur collaboration.

## Traitement de l'hypertension intra-cranienne

Le traitement de l'œdème cérébral otogène est comparable dans ses grandes lignes à celui de tous les œdèmes cérébraux. Il faut noter cependant qu'il ne paraît pas en général être aussi rebelle à la thérapeutique que l'œdème tumoral ou certains œdèmes traumatiques, si bien que les moyens médicaux et les petits moyens chirurgicaux suffisent souvent à l'améliorer.

### Moyens médicaux.

Contre le gonflement du cerveau, on peut utiliser les petits moyens : des injections intra-veineuses répétées jusqu'à 10 fois dans les 24 heures, si c'est nécessaire, de solution hypertonique froide (20 cc. de sulfate de magnésie à 15 %), le renversement du sujet en position déclive, tête plus basse que les pieds, ce qui, loin d'aggraver l'œdème (c'est un œdème actif indifférent à la déclivité des tissus) a pour effet d'en diminuer les conséquences en dégageant le cone de pression par engagement temporal ou cérébelleux.

### Moyens chirurgicaux.

*Ponction ventriculaire.* — Elle paraît inefficace sur l'œdème cérébral ; d'ailleurs lorsqu'on la pratique, on constate que les ventricules contiennent fort peu de liquide et l'on conçoit qu'une aussi minime déplétion ne suffise pas à diminuer l'hypertension. Dans certains cas que nous préciserons plus loin, on aura intérêt à compléter cette ponction par une insufflation gazeuse modérée qui, faisant le diagnostic d'œdème cérébral, en fournira également un traitement actif.

Mais dans les cas majeurs, le véritable traitement neuro-chirurgical de l'œdème cérébral reste le volet décompressif.

*Volet décompressif.* — On sait que l'œdème cérébral tue autant par l'hypertension intra-cranienne que par la compression de la tige cérébrale, provoquée par l'engagement temporal au niveau du foramen de Pacchioni. Cet engagement se fait par raison anatomique, de haut en bas et d'avant en arrière, si bien que pour le libérer, il faudra permettre l'extension du cerveau d'une part au niveau de la voûte, d'autre part au niveau du pôle frontal. C'est pour cela que le volet décompressif devra s'ouvrir très haut et se poursuivre très en avant. Ce volet ne devra pas être fixé et permettre une large porte mobile, auteur de sa charnière d'insertion. On aura le choix entre deux types de volets auto-plastiques.

1° Volet unilatéral, fronto-pariéto-temporal à charnière temporale, il est ainsi tracé :

la ligne supérieure est strictement sagittale ;
la ligne postérieure descend en plein pariétal au-dessus du rocher ;
la ligne antérieure court à un doigt au-dessus de l'orbite ;
la charnière est temporale.

2° Volet bilatéral ; il dépasse la ligne médiane de 3 à 5 cm., mais ses autres limites restent les mêmes.

Au cours de la taille de ces volets, on pourra être gêné par l'intervention pratiquée dans la région oto-mastoïdienne. C'est alors affaire de raison de savoir guider sa ligne d'incision, de façon à éviter la trop grande proximité d'avec le foyer suppuratif, et pour empêcher d'autre part les angles morts où le cuir chevelu risquerait d'être mal nourri.

En pratique, nous n'avons pas encore rencontré d'œdème cérébral otogène assez intense pour nécessiter

le volet bilatéral. Les cas que nous rapportons, où l'on a dû pratiquer un volet décompressif ont toujours pu être traités par un volet unilatéral et les heureux résultats obtenus ont montré que cette technique avait suffi.

Nous insisterons sur deux petits détails de cette technique neuro-chirurgicale, qui pour les suites ultérieures ont une grande importance, car ils laissent un foyer opératoire propre évitant un nouveau facteur de compression post-opératoire, à savoir l'hématome extra-dural. Ces deux points sont : d'une part la suspension de la dure-mère, d'autre part l'hémostase rigoureuse, y compris celle de la tranche osseuse (obtenue en grillant à l'électro et en comblant par de la cire).

Si l'œdème cérébral paraît très important, on est également autorisé à ouvrir la dure-mère en avant, de façon à donner une extension supplémentaire au pole frontal, quitte à coudre une membrane amniotique pour combler la brèche.

Au cours de l'intervention, on fera diverses ponctions du cerveau, qui permettront d'affirmer la nature exacte de la lésion. On ne terminera pas sans avoir morcelé à la pince gouge une large décompressive sous-temporale.

On achève l'opération en reposant le volet sans le fixer, par suture du cuir chevelu. On constate alors qu'il est largement soulevé, ce qu'on vérifie par un cliché radiographique qui montre à l'évidence l'importance de la porte qu'on a ouverte et qui baille largement. Au fur et à mesure que le malade s'améliore, la porte se referme et lorsqu'il est guéri, l'examen radiographique montre un volet parfaitement reposé.

INDICATIONS.

1. *Œdème aigu.* — En présence d'un œdème aigu, il faut d'abord essayer les moyens médicaux dont la position déclive imprimée au malade et la répétition des injections hypertoniques intra-veineuses formeront la

base. Nous avons vu ainsi améliorer et guérir en moins de 48 heures un enfant de 4 ans qui, sans cette intervention rapide, aurait pu être emporté (obs. VIII).

Si ce traitement ne provoque pas une prompte amélioration, ce dont on s'aperçoit par la courbe de température, du pouls et de la respiration, par les signes oculaires et l'épreuve de la déglutition, il ne faudra pas hésiter à recourir au volet décompressif (obs. I).

Nous ne croyons pas, en de telles circonstances, que l'insufflation gazeuse soit une bonne méthode, car elle n'ajouterait rien au diagnostic et elle aggraverait sévèrement le pronostic.

Si, d'autre part, notre diagnostic était erroné et qu'il s'agisse d'un abcès cérébral en formation, il faudrait quand même tailler un volet et la ventriculographie ultérieure fournirait seulement la preuve qu'il y a un œdème à prédominance unilatérale et préciserait l'existence de l'abcès.

2. *Œdèmes subaigus ou chroniques.* — En ce qui les concerne, il ne paraît pas que les méthodes médicales suffisent à les réduire. Nous commencerons dans ces cas par faire une ventriculographie, laquelle témoigne de l'existence de l'œdème et de l'absence de l'abcès du cerveau.

Si l'œdème est modéré, ce dont témoigne l'examen du fond d'œil (œdème papillaire sans stase vraie) qui est le fidèle miroir de l'hypertension intra-cranienne, on sera autorisé à attendre les effets de l'insufflation gazeuse en répétant quotidiennement l'examen clinique et ophtalmologique. On a parfois alors l'heureuse surprise d'obtenir la guérison complète du malade (obs. IV).

Mais si l'hypertension est majeure ou si, étant modérée, elle n'a pas cédé au traitement précédent, il ne faudra pas hésiter et tailler un volet tel que nous l'avons décrit plus haut.

## CONCLUSIONS

Aux termes de cette étude, il importe de souligner les points suivants : l'encéphalite otogène est une entité clinique. Elle prend place, parmi les complications otitiques, aux côtés de l'abcès du cerveau et de l'hydrocéphalie.

Sa fréquence semble s'accroître, qu'il s'agisse d'une meilleure interprétation séméiologique ou d'une évolution de la pathologie de l'oreille.

Elle est anatomiquement caractérisée par deux types de lésions : l'œdème cérébral pur, la nécrose aseptique du cerveau associée à de l'œdème. Ces lésions restent localisées au seul parenchyme cérébral.

Elle se traduit cliniquement par un syndrome d'hypertension intra-cranienne. Elle peut revêtir les caractères d'une affection aiguë ou d'une maladie chronique.

Son diagnostic positif est solidement établi et repose sur une triade : clinique, ophtalmologique et ventriculographique.

Son diagnostic différentiel a été entièrement rénové et simplifié par la pratique, sans cesse croissante, de la ventriculographie.

Son étude pathogénique permet de la rattacher à des troubles vaso-moteurs cérébraux, consécutifs à une thrombose artérielle ou veineuse dans les cas de nécrose aseptique, relevant d'un mécanisme strictement nerveux dans les cas d'œdème pur.

Sa thérapeutique est nettement établie, elle ressort à la fois de l'otologiste et du neuro-chirurgien.

L'encéphalite otogène ainsi caractérisée peut prétendre tenir dans la pathologie oto-neurologique la place qui lui revient. La dénomination de pseudo-abcès du cerveau qui lui a été parfois donnée, doit disparaître. Borries aurait aimé la voir figurer dans tout manuel d'otologie, souhaitons que ce vœu se réalise bientôt.

---

*Vu et approuvé :*
*Le Président du Jury :*
BREMOND

*Vu et approuvé :*
*Le Doyen :*
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 5 Février 1943
*Le Recteur :* MARTINO.

# BIBLIOGRAPHIE


ADSON. — « Pseudo-brain abcess » (*Surg. Clin. Am. Phil.* 1924, N° 4, p. 503-512).

ALAJOUANINE et BASCOURRET. — « Le syndrome de l'œdème aigu cérébro-méningé » (*Rev. Méd. Française*. 1937, p. 397).

ALAJOUANINE et THUREL. — « La pathologie de la circulation cérébrale » (*Rapp. XV*e *Réunion intern., Paris,* 26-27 mai 1936 - *in Rev. Neur.,* juin 1936, p. 1.276).

M. ARNAUD et J. PAILLAS. — « Les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie » (*Arch. de Méd. Gén. et Colon.,* 5e année, N° 6, p. 219-240).

ASKERSON. — « Hydrocéphalie otitique » (*Journ. of Laryn. Londres,* juin 1939, N° 6, p. 319-342).

ATKINSON. — « Encéphalite otogène non suppurative » (*New-York State J. Med.,* 15 mai 1939, p. 994-998).

ATKINSON. — « Encéphalite non suppurée localisée d'origine O.R.L. » (*Laryngoscope,* 15 mai 1941, p. 434-445).

AUBRY et J. GUILLAUME. — « Diagnostic de l'abcès du cerveau latent. Encéphalographie. Ventriculographie » (*An. O. L.,* juin 1935, p. 635-642).

BABONEIX. — « Pseudo-tumeur du cerveau due à une arachnoïdite ou encéphalite chez l'enfant. 6 cas » (*Semaine des Hôp. de Paris,* 1er juin 1939, p. 265-275).

BECQ. — « L'hypertension cranienne » (*Thèse de Toulouse,* 1935-1936).

BETTINI. — « Syndrome pseudo-cérébelleux dû à un cholestéatome » (24e *Congrès de la Soc. Italienne de O.R.L.,* oct. 1928).

BIJLEVELD. — « Un cas d'encéphalite toporale otogène non suppurée » (*Revue d'O.N.O.,* 1936, 14, p. 81-85).

BONDIL. — « Encéphalite pseudo-tumorale » (*Thèse Marseille,* 1939).

Borries. — « L'encéphalite otogène hémorragique » (*Rev. de Laryngologie,* 1932, p. 49).

Borries. — « Otogène encéphalitis » (*Zeit. für die gesante Neur. und Psych.,* 70, 1921, p. 94).

Borries. — « L'encéphalite aiguë d'origine auriculaire » (*Arch. Intern. de Laryn.* 1922, p. 1030).

Borries. — « L'encéphalite otogène non épidémique » (5e *Congrès Soc. Franç. O.N.O.,* 20 juin 1931).

Borries. — « Otogene encephalitis » (*Soc. Danoise d'O.N.*, 2 fév. 1921).

Borries. — *Zeitschar. f. Ohrenh.,* Tome 76, 1917, p. 57 k., N° 7.

Bourgeois R. — « Les hydrocéphalies d'origine otique » (Masson, 1935).

Brémond M. — « Les ramollissements cérébraux aseptiques d'origine otique » (*Marseille Médical,* 5 juillet 1939).

Catala et Odinet. — « Encéphalite aiguë d'origine otique » (*Soc. de Péd.,* 17 mai 1927).

Comby M.-T. — « Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance » (Masson, 1937).

Claus H. — « Otite et encéphalite grippale » (*XVe Joh. d. Ges. Deutsch. H.N.O. Aerzte,* Bade Reich, 6-8 juil. 1935).

Clément A.-R., Auzepy et Marchas. — « Tumeur cérébrale aiguë simulant l'encéphalite » (*Bul. de la Soc. de Ped.*, fév. 1939).

Dan Mc Kenzie. — « Un cas d'encéphalite otogène. Décompression. Guérison » (*Soc. Royale de Méd.,* Section d'otologie, 6 fév. 1926).

Delmas, Marsalet, Bergouignon et Lafon. — « Stase papillaire unilatérale après mastoïdite » (*Soc. O.N.O. de Bordeaux,* fév. 1939).

Farey et Legey. — « De l'intérêt de la ventriculographie en neuro-chirurgie » (*Bul. Mém. Soc. Electro. Med. Franc.*, avril 1939, p. 258).

Ferey. — « Crise d'épilepsie subintrante quelques jours après une mastoïdite opérée. Intervention d'urgence. Œdème cérébral. Cessation immédiate des crises. Gue-

rison datant de 9 mois » (*Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 2 juin 1937, p. 81).

FRACASI. — « Abcès cérébraux otogènes » (*Revista Medica del Rosario*, juillet 1936).

FRIEDMAN. — « Pseudo-abcess of otogenic origin cas » (*New Yrk State Journ. Med.*, p. 1386-88, 15 sept. 1940).

GIGNOUX. — « La thrombo phlébite du sinus latéral » (*Thèse Lyon*, 1937-38).

JERLANG. — «Otogenous non purulent encephalitis» (*Journ. of Laryn.*, mai 1938, vol. 53, N° 5, p. 283-93).

KEY ABERG. — « Contribution à l'étude de l'encéphalite otogène » (*Acta. Laryng.*, X, 1926, p. 75).

KLESTADT. — *Folia oto-laryn.*, Tome 13, 1924, p. 102.

KOPCSYNSKY. — « Un cas d'encéphalite non purulente multiloculaire à la suite d'une otite moyenne » (*Arch. Inert. de Laryn.* 1925, p. 504).

LE BEAU. — « L'œdème cérébral » (*Thèse Paris*, 1938).

LEEGARD. — « Sur l'encéphalite otogène » (*Acta Oto-Laryng. Stockolm*, 1939, p. 46-54).

MANSUY. — « L'hypertension intra-cranienne dans les tumeurs cérébrales » (*Thèse Lyon*, 1936-37).

MARTIN Paul. — « La ventriculographie dans les cas d'abcès latent du cerveau » (*An. O. L.*, mai 1937).

NIELSEN et COURVILLE. — « Pseudo-abcès du cerveau - maladie intra-cranienne pendant l'otite moyenne simulant l'abcès encéphalique » (*An. of. Otol. Saint-Louis*, décembre 1934, n° 4, p. 970).

OPPENHEIM. — *Nothmagels Pen. Path. a Ther.*, 9, 11, 3, p. 17 et *Berlin Klin. Woch.*, 1900, n° 10.

OPPENHEIM et CASSIRER. — *Der Hinn. Vienne, Leipzig*, 1909, p. 50.

PAILLAS J.-E. — « L'œdème cérébral » (*Marseille Médical*, 15 mars 1942).

PAILLAS J.-E. et R. ROCHE. — «L'œdème cérébral otogène» (*Congrès O. N. O., Clermont-Ferrand*, mai 1942).

PIQUET. — « Les formes cliniques de l'abcès cérébral et leur pronostic » (*Presse Médicale*, 31 janvier 1931).

PIQUET. — « Les abcès cérébraux et leur traitement » (Masson, Ed. 1931).

PIQUET et BOURRY. — « Abcès cérébral à évolution suraiguë » (*An. d'O. L.*, n° 937, p. 455).

PIQUET et BOURRY. — « Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral » (*An. d'O. L.*, nov. 1936, p. 111).

PIQUET et MINNE. — « L'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire » (*Ann. d'O. L.*, n° 4, avril 1938, p. 285-313).

PIQUET et MINNE.— « L'œdème cérébral » (*Presse Médicale*, mars 1938, p. 468-70).

POINSO, J.-E. PAILLAS et R. ROCHE. — « Abcès aigu du cerveau, consécutif à une otite aiguë, traité par ponction et volet décompressif. Guérison » (*Société O.N.O. du Sud-Est*, mars 1942).

RAMADIER. — « Les faux abcès du cerveau » (*An. O. L.*, 1937, p. 477).

RAZIMBAUD. — « Sur deux cas de hernie cérébrale » (*Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, 8 juil. 1935, *Ann. O. L.*, 1936, p. 203).

RENAUD. — « Remarques sur la fréquence et l'importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole » (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1922).

ROGER, CRÉMIEUX et BONNET. — « Encéphalite temporale otogène non suppurée avec paralysie verticale du regard en haut » (*Rev. d'O. N. O.*, 1932, n° 10, p. 332)

ROGER, M. ARNAUD et J. PAILLAS. — « Les encéphalites pseudo-tumorales » (*Marseille Médical*, 76e année, n° 4, février 1939).

ROGER, M. ARNAUD et J. PAILLAS.— « L'insufflation gazeuse intra-cranienne en O. N. O. » (*Rev. d'O. N. O.*, janvier 1939).

ROMANTZEFF. — « Faux abcès du cerveau » (*Russk. Klin.*, T. 8, p. 67-71, juin 1927).

ROUQUIER A. — « L'encéphalite frontale - complication presque constante des sinusites aiguës ou chroniques » (*Ann. O. L.*, n° 11, 1938, p. 898).

RISER. — « La circulation cérébrale » (*Rev. Neurol.*, T. 65, n° 6, juin 1936).

SCHLANDER. — *Monatsschr. f. Ohrenheilh*, 1923, p. 59, 1926, p. 810.

SCHMIDT. — « Encéphalite otogène » (*Annales des Mal. de l'oreille*, 1925, T. XLIV, p. 739).

SYMONDS. — « Points in diagnosis and localisation of brain abscess » (*J. of lar. and otol.*, 42-440-448).

M. VILLARET Justin, BESANÇON, S. DE SÈZE et R. COCHERA.— « Physiologie de la vaso-motricité cérébrale » (*Rapp. XV^e Réunion Neur. Inter., Paris*, 26-27 mai 1936, in *Rev. Neur.*, juin 1936, p. 1.174).

VOSS A. — « Otitis media und encephalitis » (*Gessellsch. der. Naturforscher u. Arzte*, 24 sept. 1926, *folio oto laryng.*, T. XXVII, p. 176).

VOSS O. — « Otitismedia und encephalitis » (*Zeitscher f. Hals-Nasen-Ohrenh*, XXI, 1928, p. 596 et p. 606).

WACKER V. — *Société suisse d'oto-rhino-laryngologie*, 30 juin 1923 - *Arch. Internat. de Laryng.*, 1924, p. 53)

WINTER P. — « Les faux abcès encéphaliques : 1° névropathie ; 2° autres affections rares qui peuvent simuler un abcès » (*IV^e Congrès Soc. latine O. R. L.*, Bruxelles, 1935, T. 1, p. 441-49).

# TABLE DES MATIERES


Pages

DÉFINITION ET INTRODUCTION ..... 13

HISTORIQUE ..... 15

ETIOLOGIE : Fréquence ..... 19

Age ..... 19

Causes déterminantes ..... 20

Otites chroniques ..... 20

Otites aiguës ..... 20

Date d'apparition : Formes chroniques 21

Formes aiguës .... 22

Causes favorisantes ..... 22

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ..... 23

Aspect macroscopique des lésions ..... 23

1. Au cours de l'intervention ..... 24

2. Aspect du cerveau sur coupes ..... 25

Aspect histologique ..... 26

1. Œdème pur : *a*) les vaisseaux ..... 26

*b*) les cellules nerveuses 28

*c*) les méninges ..... 28

2. Œdème avec nécrose ..... 29

Les types distincts ..... 29

ETUDE CLINIQUE ..... 31

1. Début ..... 31

2. Etat ..... 32

A) Etude analytique : Céphalée ..... 32

Troubles psychiques ..... 33

Vomissements ..... 34

Modifications du pouls ..... 34

Température ..... 35
Atteinte de l'état général ..... 35
Signes moteurs : ..... 35
*a*) Signes d'excitation ..... 36
*b*) Troubles parétiques ..... 36
Troubles réflexes : ..... 38
*a*) Réflexes tendineux ..... 38
*b*) Réflexes cutanés ..... 38
Signes oculaires ..... 38
Signes méningés : ..... 40
*a*) Cliniquement, etc. ..... 40
*b*) Examen du L. C. R. :
1. Tension ..... 40
2. Examen albumino cytologique ..... 41
Signes hématologiques..... 41
B) Les syndromes réalisés ..... 42
Formes aiguës ..... 42
Formes chroniques ..... 43
Formes avec séquelles ..... 43

FORMES CLINIQUES ..... 45
Formes évolutives ..... 45
*a*) Formes aiguës Obs. I .... 45
Obs. II .... 47
*b*) Formes chroniques Obs.III .... 49
Obs. IV .... 51
Obs. V .... 54
*c*) Formes avec séquelles Obs. VI .... 56
Obs.VII .... 58
Formes anatomo-cliniques ..... 60
*a*) Formes œdémateuses Obs. VIII.... 60
Formes à type de nécrose :
Obs. IX, X, XI, XII, XIII .... 63

DIAGNOSTIC POSITIF ..... 73
Arguments cliniques ..... 73
Arguments ophtalmologiques ..... 74

Arguments ventriculographiques :
*a*) La ventriculographie ..... 74
*b*) L'encéphalographie ..... 76

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ..... 77
Abcès du cerveau ..... 77
Hydrocéphalie otitique ..... 82
Méningite otogène et thrombose du sinus (peu méningée) ..... 84
Tumeurs cérébrales ..... 84

PATHOGÉNIE ..... 87
1. L'encéphalite otogène et l'infection .... 88
2. L'encéphalite otogène et les facteurs mécaniques ..... 89
3. L'encéphalite otogène et les phénomènes vaso-moteurs ..... 89
*a*) Processus vasculaire ..... 90
*b*) Processus nerveux ..... 91
4. Application à l'encéphalite otogène .... 91

TRAITEMENT ..... 97
Traitement des lésions oto-mastoïdiennes .. 97
1. Otites aiguës ..... 97
2. Mastoïdite aiguë ..... 98
3. Otite chronique ..... 99
4. Lésions anciennes ..... 99
Traitement de l'hypertension intra-cranienne 100
Moyens médicaux ..... 100
Moyens chirurgicaux ..... 100
Ponction ventriculaire ..... 100
Volet décompressif ..... 101
Indications ..... 102

CONCLUSIONS ..... 105

BIBLIOGRAPHIE ..... 107

## SERMENT

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*